

CARMEN SILVIA MARTIMBIANCO DE FIGUEIREDO

**ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE O ÍNDICE DE APGAR
DO PRIMEIRO MINUTO DE VIDA COM VALORES
BIOQUÍMICOS DE SANGUE DE CORDÃO UMBILICAL**

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação - Mestrado em Pediatria da Universidade Federal do Paraná, para a obtenção do título de Mestre em Pediatria.

CURITIBA

1992



P A R E C E R

Parecer conjunto dos Professores: DINARTE JOSÉ GIRALDI, FRANCISCO EULÓGIO MARTINEZ e SALIM MOISÉS JORGE, sobre a dissertação: "ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE O ÍNDICE DE APGAR DO PRIMEIRO MINUTO DE VIDA COM VALORES BIOQUÍMICOS DE SANGUE DE CORDÃO UMBILICAL", a nível de Mestrado em Pediatria, da aluna: CARMEN SILVIA MARTIMBIANCO, do Curso de Pós-Graduação - Mestrado em Pediatria da Universidade Federal do Paraná.

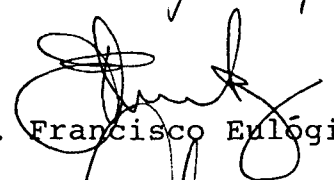
A Comissão Examinadora Considerou que a Dr^a CARMEN SILVIA MARTIMBIANCO, apresentou trabalho adequado para a dissertação a nível de Mestrado em Pediatria e defendeu convenientemente as arguições que lhes foram feitas, atribuindo-lhes as seguintes notas:

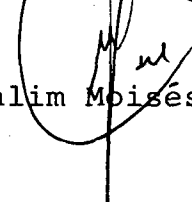
- | | |
|------------------------------------|------------------------------|
| - PROF. DINARTE JOSÉ GIRALDI | - Nota: "100" e Conceito "A" |
| - PROF. FRANCISCO EULÓGIO MARTINEZ | - Nota: "100" e Conceito "A" |
| - PROF. SALIM MOISÉS JORGE | - Nota: "100" e Conceito "A" |

Tendo a candidata sido aprovada: Média Final: "100" e Conceito "A" sendo pois unanimemente recomendada à Universidade Federal do Paraná, a concessão de título de "MESTRE EM PEDIATRIA" e a publicação da dissertação em veículo de divulgação conveniente.

Curitiba, 14 de novembro de 1.992


Prof. Dinarte José Giraldi


Prof. Francisco Eulógio Martinez


Prof. Salim Moisés Jorge

Dedico este trabalho

Aos meus pais, Carlos e Maria; e à minha irmã Lúcia, pelo incentivo e amizade;

Ao meu esposo, Jocildo, pelo afeto, companheirismo e respeito pelos meus ideais;

Aos meus amigos Moraes, Losita, Carla, Gustavo, vó Bebe e Joseli pelo carinho e apoio constantes.

AGRADECIMENTOS

Para que este trabalho pudesse ser realizado recebemos inúmeras contribuições, pelas quais manifestamos nossos agradecimentos de modo especial.

- ° *Ao Professor Dr. Israil Cat, coordenador do curso de Pós-Graduação - Mestrado em Pediatria;*
- ° *Ao Professor Dr. Dinarte José Giraldi, orientador deste trabalho;*
- ° *A Dra. Elaine Maria A. Sillos, ao Professor Dr. Mitsuro Miyaki e ao Professor Dr. Izrail Cat pela coorientação;*
- ° *Ao Professor Dr. Noboro Miasaki, pelo empenho, apoio e estímulo na realização deste trabalho;*
- ° *Ao Professor Dr. José Ferreira Carvalho, da Universidade de Campinas, pelo auxílio e orientação na análise estatística;*
- ° *Ao Professor Dr. Antonio Carlos Bagatin pela colaboração;*
- ° *Aos médicos, enfermeiras e funcionários do centro obstétrico do Hospital de Clínicas da UFPR, pelo auxílio;*
- ° *Aos médicos residentes da pediatria, pelo apoio e estímulo;*
- ° *Aos colegas do curso de Pós Graduação, pelo apoio e companheirismo constantes.*

SUMÁRIO

| | |
|---|------|
| LISTA DE TABELAS | vi |
| LISTA DE GRÁFICOS | viii |
| LISTA DE FIGURAS | ix |
| INTRODUÇÃO | 1 |
| Circulação Fetal e Neonatal | 3 |
| Resposta hemodinâmica do feto à asfixia | 5 |
| Resposta metabólica do feto à hipóxia | 6 |
| Causas de asfixia perinatal | 9 |
| OBJETIVOS | 11 |
| MATERIAL E MÉTODOS | 13 |
| Casuística | 14 |
| Coleta do material | 15 |
| Transporte e acondicionamento | 15 |
| Gasometria | 16 |
| Hematócrito | 16 |
| Ácido láctico | 17 |
| Determinação da pontuação de Apgar | 17 |
| Composição dos grupos de recém-nascidos | 18 |
| Critérios bioquímicos | 18 |
| Tratamento estatístico | 19 |
| RESULTADOS | 20 |
| DISCUSSÃO | 64 |
| CONCLUSÕES | 84 |
| RESUMO | 86 |
| SUMMARY | 89 |
| REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 91 |
| ANEXOS | 105 |

LISTA DE TABELAS

| | |
|---|----|
| 01. Análise da relação entre variáveis bioquímicas de sangue de veia e artéria de cordão umbilical com índice de Apgar. | 33 |
| 02. Relação entre pH_A e os componentes do índice de Apgar. | 34 |
| 03. Relação entre pH_v e os componentes do índice de Apgar. | 34 |
| 04. Relação entre PO_{2A} e os componentes do índice de Apgar. | 35 |
| 05. Relação entre PO_{2v} e os componentes do índice de Apgar. | 35 |
| 06. Relação entre PCO_{2A} e os componentes do índice de Apgar. | 36 |
| 07. Relação entre PCO_{2v} e os componentes do índice de Apgar. | 36 |
| 08. Relação entre HCO_{3A} e os componentes do índice de Apgar. | 37 |
| 09. Relação entre HCO_{3v} e os componentes do índice de Apgar. | 37 |
| 10. Relação entre BE_A e os componentes do índice de Apgar. | 38 |
| 11. Relação entre BE_v e os componentes do índice de Apgar. | 38 |
| 12. Relação entre $ACLAT_A$ e os componentes do índice de Apgar. | 39 |
| 13. Relação entre $ACLAT_v$ e os componentes do índice de Apgar. | 39 |
| 14. Média, erro padrão, mínimo e máximo das variáveis bioquímicas de artéria e veia umbilical nos recém-nascidos gravemente deprimidos (Apgar 0 - 3). | 40 |
| 15. Média, erro padrão, mínimo e máximo das variáveis bioquímicas de artéria e veia umbilical nos recém-nascidos leve a moderadamente deprimidos (Apgar 4 - 6). | 41 |
| 16. Média, erro padrão, mínimo e máximo das variáveis bioquímicas de artéria e veia umbilical nos recém-nascidos não deprimidos (Apgar 7 - 10). | 41 |
| 17. Frequência de ocorrência de acidose em função da depressão dos recém-nascidos. | 54 |
| 18. Médias e erros padrões das variáveis gasométricas de artéria umbilical para recém-nascidos gravemente deprimidos com acidose mista. | 55 |
| 19. Médias e erros padrões das variáveis gasométricas de artéria umbilical para recém-nascidos gravemente deprimidos com acidose respiratória. | 55 |
| 20. Valores das variáveis gasométricas de artéria umbilical para o recém-nascido gravemente deprimido com acidose metabólica. | 56 |

| | |
|--|----|
| 21. Médias e erros padrões das variáveis gasométricas de artéria umbilical de recém-nascidos com depressão leve a moderada com acidose mista. | 56 |
| 22. Médias e erros padrões das variáveis gasométricas de artéria umbilical de recém-nascidos com depressão leve a moderada com acidose respiratória. | 56 |
| 23. Médias e erros padrões das variáveis gasométricas de artéria umbilical de recém-nascidos com depressão leve a moderada com acidose metabólica. | 57 |
| 24. Médias e erros padrões das variáveis gasométricas de artéria umbilical de recém-nascidos com depressão leve a moderada com estado ácido básico normal. | 57 |
| 25. Médias e erros padrões das variáveis gasométricas de artéria umbilical de recém-nascidos não deprimidos com acidose mista. | 57 |
| 26. Médias e erros padrões das variáveis gasométricas de artéria umbilical de recém-nascidos não deprimidos com acidose respiratória. | 58 |
| 27. Médias e erros padrões das variáveis gasométricas de artéria umbilical de recém-nascidos não deprimidos com acidose metabólica. | 58 |
| 28. Médias e erros padrões das variáveis gasométricas de artéria umbilical de recém-nascidos não deprimidos com estado ácido básico normal. | 58 |
| 29. Distribuição dos tipos de acidose em função da depressão dos recém-nascidos. | 59 |

LISTA DE GRÁFICOS

| | |
|--|----|
| 01. Representação das médias e intervalos de variação da variável pH_A nos três grupos de Apgar | 42 |
| 02. Representação das médias e intervalos de variação da variável PO_{2A} nos três grupos de Apgar. | 43 |
| 03. Representação das médias e intervalos de variação da variável PCO_{2A} nos três grupos de Apgar. | 44 |
| 04. Representação das médias e intervalos de variação da variável HCO_{3A} nos três grupos de Apgar. | 45 |
| 05. Representação das médias e intervalos de variação da variável BE_A nos três grupos de Apgar. | 46 |
| 06. Representação das médias e intervalos de variação da variável $ACLAT_A$ nos três grupos de Apgar. | 47 |
| 07. Representação das médias e intervalos de variação da variável pH_v nos três grupos de Apgar. | 48 |
| 08. Representação das médias e intervalos de variação da variável PO_{2v} nos três grupos de Apgar. | 49 |
| 09. Representação das médias e intervalos de variação da variável PCO_{2v} nos três grupos de Apgar. | 50 |
| 10. Representação das médias e intervalos de variação da variável HCO_{3v} nos três grupos de Apgar. | 51 |
| 11. Representação das médias e intervalos de variação da variável BE_v nos três grupos de Apgar. | 52 |
| 12. Representação das médias e intervalos de variação da variável $ACLAT_v$ nos três grupos de Apgar. | 53 |
| 13. Valores de $ACLAT_A$ em relação ao pH_v , para os recém-nascidos da amostra. | 62 |
| 14. Análise gráfica de resíduos do modelo $ACLAT_A * pH_v$ contra $ACLAT_v$. | 63 |

LISTA DE FIGURAS

| | | |
|-----|---|----|
| 01. | Vias de produção de energia à partir da glicose. | 8 |
| 02. | Produção de energia à partir da glicose em condições aeróbicas. | 9 |
| 03. | Produção de energia à partir da glicose em condições anaeróbicas. | 9 |
| 04. | Distribuição das médias de pH_A por níveis do índice de Apgar. | 22 |
| 05. | Distribuição das médias de pH_V por níveis do índice de Apgar. | 23 |
| 06. | Distribuição das médias de PCO_{2A} por níveis do índice de Apgar. | 24 |
| 07. | Distribuição das médias de PCO_{2V} por níveis do índice de Apgar. | 25 |
| 08. | Distribuição das médias de PO_{2A} por níveis do índice de Apgar. | 26 |
| 09. | Distribuição das médias de PO_{2V} por níveis do índice de Apgar. | 27 |
| 10. | Distribuição das médias de HCO_{3A} por níveis do índice de Apgar. | 27 |
| 11. | Distribuição das médias de HCO_{3V} por níveis do índice de Apgar. | 28 |
| 12. | Distribuição das médias de BE_A por níveis do índice de Apgar. | 29 |
| 13. | Distribuição das médias de BE_V por níveis do índice de Apgar. | 30 |
| 14. | Distribuição das médias de $ACLAT_A$ por níveis do índice de Apgar. | 31 |
| 15. | Distribuição das médias de $ACLAT_V$ por níveis do índice de Apgar. | 32 |
| 16. | Representação da relação da depressão ao nascimento com o estado ácido básico do sangue de artéria umbilical. | 60 |

1. INTRODUÇÃO

A avaliação da condição de nascimento de um recém-nascido por várias décadas foi feita de forma subjetiva, baseada em critérios pouco satisfatórios como “breathing time” e “crying time” ^{5,7}, critérios estes que levavam a um julgamento incorreto da real situação do recém-nascido e a tomada de medidas terapêuticas inadequadas, por vezes excessivas e por vezes insuficientes. Entre os anos de 1949 e 1952 vários sinais objetivos e de fácil observação foram considerados. Destes, cinco foram selecionados pela simplicidade como poderiam ser avaliados, sem necessidade de equipamentos especiais, e pela facilidade de serem ensinados às pessoas que atuassem em salas de parto ^{4,7}. Os cinco sinais selecionados constituíram assim um índice, no qual cada sinal recebeu o valor zero, 1 ou 2 conforme estivesse presente ou ausente, permitindo que a soma total dos valores de cada sinal variasse de zero a 10, sendo que um índice de 10 indica um recém-nascido na melhor condição possível. ⁴ A partir de 1953 o índice de Apgar foi difundido e passou a ser aplicado em salas de parto para avaliar as condições de nascimento e determinar a necessidade e oportunidade de reanimação do recém-nascido.

O índice criado por Apgar⁴ inclui os cinco sinais que se seguem:

1. Frequência cardíaca - considerado o sinal mais importante e de maior valor prognóstico, pode ser avaliado visualmente no epigástrico ou precórdio e pela palpação do cordão umbilical. Uma frequência acima de 100bpm é considerada satisfatória e recebe valor 2, abaixo de 100bpm recebe valor 1 e se nenhum batimento pode ser visto, palpado ou auscultado recebe valor zero.

2. Esforço Respiratório - um recém-nascido apneico recebe valor zero, enquanto aquele que respira e chora forte recebe valor 2. Os outros tipos de esforço respiratório como irregular, ou lento, recebem valor 1.

3. Irritabilidade Reflexa - este sinal se refere à resposta a alguma forma de estímulo sendo o mais usado a sucção das narinas e orofaringe com cateter de borracha macia que provocaria tosse, espirros ou caretas, valores 2 e 1 respectivamente, e zero na ausência de reação.

4. Tônus muscular - sinal de fácil julgamento, de valor zero para o recém-nascido totalmente flácido e valor 2 para aquele com tônus normal que apresenta flexão de braços e pernas com resistência a extensão dos mesmos.

5. Cor - é o sinal de menor valor, pois todo recém-nascido está cianótico ao nascimento em função da sua alta capacidade de carrear oxigênio e sua saturação e conteúdo de oxigênio relativamente menores. O desaparecimento de cianose depende diretamente da frequência cardíaca e do esforço respiratório. O valor 2 é atribuído ao recém-nascido completamente róseo, 1 se há cianose apenas em extremidades e zero quando há cianose ou palidez generalizadas.

Comparativamente poucos recém-nascidos recebem valor 2 para o sinal cor, mesmo com nota máxima para os demais sinais ^{4,7}.

O momento ideal para determinação do índice é de 60 segundos após o nascimento, por ser este o instante de maior depressão observado ^{4,7}.

CIRCULAÇÃO FETAL E NEONATAL

No feto a placenta exerce o papel do pulmão, realizando as trocas gasosas. O sangue oxigenado na placenta chega ao feto através da veia umbilical. Este é o sangue que tem elevado conteúdo de oxigênio, com uma saturação em torno de 80% e pO₂ de 30 mmHg. Cerca de metade desse fluxo da veia umbilical segue para o seio portal perfundindo o fígado. Do seio portal segue através do ducto venoso para a cava inferior, juntando-se ao sangue que retorna da parte caudal do corpo (sangue proveniente de rins, pele e intestinos). Este fluxo que atinge o átrio direito através da veia cava inferior tem o maior pO₂ para a perfusão fetal, e passa para o átrio esquerdo através do forame oval, atingindo o ventrículo esquerdo, de onde é ejetado para a aorta ascendente. Dessa forma as artérias coronariana e cerebral são perfundidas por sangue com um conteúdo de O₂ mais elevado que o restante, com exceção daquele que perfunde o fígado. ^{24,88}

O sangue que passa pela veia cava superior é o menos oxigenado e através da válvula tricúspide atinge o ventrículo direito e o tronco da artéria pulmonar, perfundindo os pulmões com uma pO₂ de 19 a 22 mmHg. Pelo ducto arterioso o sangue que não perfundiu os pulmões atinge a aorta descendente, irriga a parte caudal do corpo e a placenta pelas artérias umbilicais. ⁸⁸

Os ventrículos fetais trabalham paralelamente sendo a distribuição do sangue dependente da resistência, do fluxo e das pressões nas artérias pulmonares e aórtica que são semelhantes devido ao grande ducto arterioso. A elevada resistência vascular pulmonar direciona o sangue para o ducto arterioso e aorta descendente. Uma porção principal da circulação sistêmica tem uma resistência baixa no leito vascular da placenta que recebe 40% do débito combinado dos dois ventrículos.⁸⁸

Dawes e colaboradores em seus trabalhos de suprimento e consumo fetal de oxigênio estudaram o conteúdo de oxigênio nos vasos fetais de carneiros e observaram que o sangue das artérias umbilicais apresentam saturação de oxigênio muito próximas à da artéria braquicefálica, 58% e 62% respectivamente. Em contrapartida o sangue de veia umbilical apresenta saturação superior, cerca de 80%.²⁴ Estes dados sugerem que o sangue de artéria umbilical representa melhor o suprimento de oxigênio aos tecidos fetais⁵⁵, particularmente cérebro e coração.

Alterações dramáticas ocorrem ao nascimento com a adaptação da circulação fetal à vida extra-uterina. As trocas gasosas passam a ser realizadas pelo pulmão do recém-nascido. Com a expansão pulmonar diminui a resistência vascular pulmonar. As pressões na artéria pulmonar, átrio e ventrículo direitos começam a cair e o fluxo sanguíneo pulmonar aumenta, assim como aumenta o retorno venoso para o átrio esquerdo.

A ligadura do cordão umbilical promove aumento da resistência vascular sistêmica, com aumento da pressão arterial esquerda em relação à direita e conseqüente fechamento do forame oval. Como a pressão vascular sistêmica excede a pulmonar ocorre inversão do shunt no ducto arterioso que passa a se fazer no sentido esquerda-direita. Antes funcionando com dois circuitos paralelos na vida fetal, ao nascimento a circulação passa a funcionar com os dois circuitos em série. Com a passagem de sangue mais oxigenado pelo ducto arterioso ocorre liberação de substâncias mediadoras vasoativas no tecido peri-ductal, levando ao fechamento do ducto. A acidose e a hipóxia impedem o fechamento do ducto e promovem vasoconstrição dos vasos pulmonares, com manutenção do tipo fetal de circulação.

RESPOSTA HEMODINÂMICA DO FETO À ASFIXIA

Estudos experimentais com ovelhas realizados por BRINCKMAN e colaboradores (1970 e 1974) ^{13,133} em situações induzidas de hipóxia leve e grave mostram que ocorrem alterações pressóricas mínimas enquanto os débitos ventriculares os fluxos em aorta ascendente e pulmonar diminuem à medida que progride a hipóxia.

O débito cardíaco no início mantém-se inalterado, mas sofre redistribuição. Ocorre vasoconstrição regional em tecidos menos vitais como rins, músculos, pele, intestino, com redução do fluxo sanguíneo para estes territórios e desvio para órgãos vitais: coração, cérebro e glândulas supra renais. O fluxo sanguíneo placentário também é mantido visando permitir um adequado suprimento de oxigênio para o feto. O mesmo mecanismo de vasoconstrição se dá a nível do leito pulmonar com aumento da resistência vascular e consequente diminuição de fluxo sanguíneo pulmonar e no ducto arterioso. A redistribuição do débito cardíaco fetal ocorre portanto na seguinte sequência: inicialmente a hipóxia estimula os quimiorreceptores aórticos produzindo intensa vasoconstrição, exceto em territórios miocárdico, encefálico e umbilical. Em seguida ao aumento da resistência vascular sistêmica ocorre pequeno aumento dos níveis tensionais. Como há íntima relação entre pressão e fluxo os territórios vitais - coronariano, umbilical e cerebral - que estão mantidos em baixos níveis de pressão, recebem maior fluxo sanguíneo. Essa redistribuição do débito cardíaco compensa a incapacidade do coração em não poder aumentar seu débito significativamente em função da hipóxia como foi demonstrado por COHN e colaboradores. ¹⁹

A medida que progride a asfixia e o feto se torna acidótico em função do metabolismo anaeróbico, ocorre diminuição da função miocárdica e consequente redução do débito cardíaco. Essa traz como consequência um empobrecimento da perfusão tecidual, com piora da acidose já instalada. O estoque miocárdico de glicogênio é fator importante na manutenção da função cardíaca fetal em situações de hipóxia grave, uma vez que mantém o fornecimento de energia para que se realize a contração da fibra miocárdica. Em regime de hipóxia aumenta muito o consumo de glicose e todo esse depósito é mobilizado na produção anaeróbica de energia. Quando se esgotam as reservas de glicogênio miocárdico há diminuição da contratilidade com cessação da função cardíaca. Não só o consumo do glicogênio cardíaco mas também a acidose com acúmulo de ácidos causada

pela hipóxia e metabolismo anaeróbico da glicose provoca redução da contratilidade do miocárdio, piorando a perfusão tecidual e agravando mais a acidose. A acidose causa também redução do fluxo sanguíneo umbilical ¹⁹. MYERS e colaboradores (1980) em estudos com macacos Rhesus demonstraram redução da pressão arterial e choque por falência de bomba cardíaca quando os animais eram submetidos à hipóxia ⁷⁸.

RESPOSTA METABÓLICA DO FETO A HIPÓXIA

O feto, em condições fisiológicas, tem uma pressão parcial de oxigênio e um pH menor que o sangue de um indivíduo adulto e que o sangue materno, o que foi inicialmente interpretado como se o feto apresentasse uma “constituição acidótica” em consequência de um estado crônico de hipóxia. Embora a pressão parcial de oxigênio fetal seja menor que a do adulto o feto mantém uma adequada oxigenação tissular através de um alto débito cardíaco e fluxo sanguíneo sistêmico. A grande capacidade carreadora de oxigênio também contribui para tal, capacidade esta devida ao alto hematócrito, a maior concentração de hemoglobina fetal que é mais afim ao oxigênio que a hemoglobina A, a menor afinidade da hemoglobina fetal ao 2,3 DPG eritrocitário e aos efeitos Bohr e Haldane. ¹³³ A liberação de oxigênio do sangue materno para o fetal a nível placentário ocorre por haver uma diminuição do pH do sangue materno quando este recebe os metabólitos fetais, o que faz com que a curva materna de dissociação de oxigênio se desloque para a direita, o que aumenta a transferência de oxigênio mãe - feto. Esse fenômeno é denominado de Efeito Bohr. À medida que o pH do sangue fetal aumenta, pela transferência de seus metabólitos para a circulação materna através da placenta, a curva de dissociação do oxigênio no feto se desloca para a esquerda, aumentando a afinidade da hemoglobina fetal ao oxigênio. ^{21,133} Esse movimento transplacentário de íons hidrogênio do feto para a mãe afasta as curvas de dissociação uma da outra, facilitando a transferência de oxigênio. Esse fenômeno que é específico da placenta é denominado de “duplo efeito Bohr”. ¹³³

Da mesma forma que o oxigênio, o transporte de dióxido de carbono é feito do sangue fetal para o materno através da placenta e depende da hemoglobina que não está ligada ao oxigênio. Essa hemoglobina livre tampona o íon hidrogênio formado pela

dissociação do ácido carbônico. À medida que o sangue materno libera seu oxigênio ele aceita quantidades maiores de dióxido de carbono para uma mesma pressão parcial deste gás, a nível da circulação placentária. Esse fenômeno é denominado de efeito Haldane. Já o sangue fetal recebendo o oxigênio libera dióxido de carbono de seus eritrócitos sem alterar seu PCO_2 ambiental, fenômeno denominado de duplo efeito Haldane que é também característica particular da placenta.¹³³

A obtenção de energia pelo feto se faz através do metabolismo aeróbico da glicose em situações fisiológicas. A glicose utilizada para produção de energia é fornecida principalmente pela transferência desta da circulação materna através da placenta e parcialmente através da gliconeogênese fetal. A glicose, em condições aeróbicas, é oxidada a piruvato através da via de Embden-Meyerhof-Parnas. Esse piruvato entra no ciclo de Krebs e no sistema de transporte de elétrons gerando 38 moles de ATP para cada mol de glicose totalmente oxidado a dióxido de carbono e água. O dióxido de carbono formado é rapidamente eliminado para o compartimento materno através da placenta por mecanismo já exposto.

Quando diminui a perfusão do espaço intervilo por comprometimento do fluxo sanguíneo uterino ou umbilical, ocorre uma diminuição da transferência de oxigênio para o feto com consequente carência do mesmo no sangue e tecidos fetais. A resposta metabólica imediata é o acúmulo de CO_2 no feto com aumento da PCO_2 e concomitante queda do pH, situação semelhante a acidose respiratória do adulto.^{100,133} Permanecendo a situação de hipóxia pela manutenção do fator causal o feto mantém a produção de energia pelo metabolismo anaeróbico da glicose, mecanismo este demonstrado por HIMWICH⁴¹ em estudo com ratos. A glicólise anaeróbica se faz principalmente em cérebro e miocárdio, visando manter as funções vitais do feto. Com o metabolismo anaeróbico da glicose porém obtém-se poucas moléculas de ATP (2ATP por mol de glicose) e geram-se ácidos pirúvico e láctico, que ao se acumularem levam ao aumento da concentração de íon hidrogênio, causando maior diminuição do pH e uma acidose do tipo mista; inicialmente respiratória pelo aumento do PCO_2 e com a progressão metabólica pelo acúmulo do lactato. A acidose respiratória é facilmente revertida com a remoção do fator causal da asfixia. Já a acidose mista pode persistir por mais tempo.¹³³

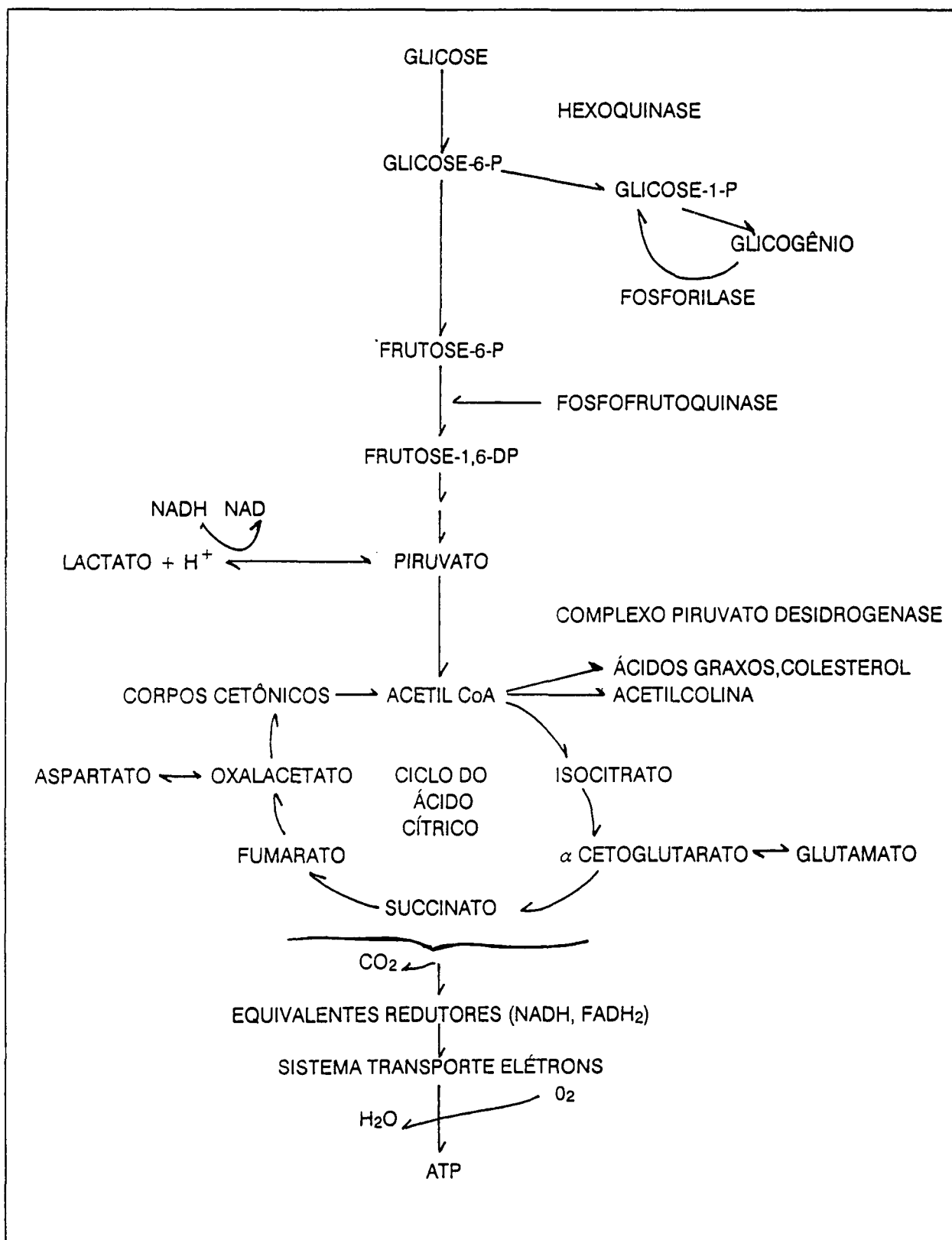


FIG1. VIAS DE PRODUÇÃO DE ENERGIA À PARTIR DA GLICOSE.

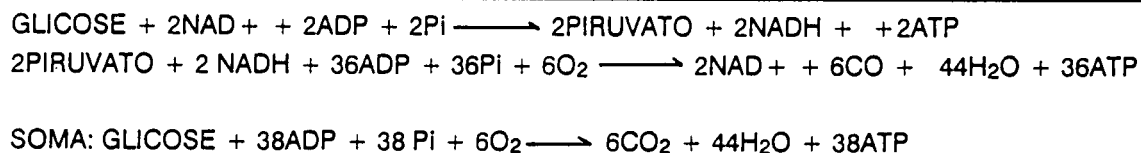


FIG 2. PRODUÇÃO DE ENERGIA À PARTIR DA GLICOSE EM CONDIÇÕES AERÓBICAS.

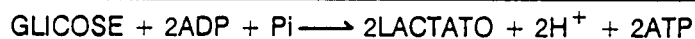


FIG 3. PRODUÇÃO DE ENERGIA À PARTIR DA GLICOSE EM CONDIÇÕES ANAERÓBICAS

CAUSAS DE ASFIXIA PERINATAL

A maioria das situações clínicas que levam a acidose no feto estão associadas a diminuição do fluxo sanguíneo uterino ou umbilical. A transferência de gases e demais metabólitos entre as circulações fetal e materna depende em grande parte do fluxo sanguíneo em ambos os lados. Quaisquer fatores que afetem fluxo interferirão nas trocas. No lado materno são importantes na diminuição do fluxo a hiperatividade uterina, ou hipotensão materna e a vasoconstrição. O aumento do tônus uterino por tempo prolongado compromete a transferência de oxigênio mais intensamente que a elevação do tônus. O uso de ocitócico para indução do parto promove aumento do tônus e hiperatividade uterina mais frequente, com menor tempo para que se faça a perfusão placentária nos intervalos das contrações. A hipotensão materna, frequentemente induzida pelas drogas anestésicas³, provoca vasoconstrição compensatória a nível visceral com redução da perfusão no espaço intervilo. O uso de hipotensores na pré eclâmpsia e na hipertensão essencial podem reduzir a pressão materna a nível crítico, comprometendo o fluxo no espaço intervilo. A compressão da veia cava inferior pelo útero gravídico também causa hipotensão materna com redução da circulação placentária. A utilização de drogas vasomotoras^{3, 133} como profiláticos de hipotensão em bloqueios anestésicos pode causar diminuição da perfusão uterina.

O descolamento prematuro de placenta ou o infarto placentário de área significativa também são causas de anóxia perinatal por haver diminuição da área de troca

com redução da PO₂ fetal. Patologias que causam edema placentário, levando a redução do tamanho do espaço intervilo, dificultam as trocas e tornam o feto mais vulnerável ao trabalho de parto.

A compressão de cordão umbilical é a causa mais comum de redução da circulação do sangue fetal para a placenta, alterando as condições bioquímicas fetais. Os agentes anestésicos locais e os utilizados em bloqueios peridurais podem passar para a circulação fetal e determinar bradicardia e hipotensão ¹³³.

2. OBJETIVOS

1. Determinar os valores de pH, PO₂, PCO₂, BE, Bicarbonato e Ácido láctico, no sangue de artéria e veia de cordão umbilical, e relacioná-los com os componentes do índice de Apgar do primeiro minuto de vida.
2. Classificar os distúrbios do equilíbrio ácido básico no sangue de artéria umbilical a partir de valores dados como normais para pH, PCO₂, BE, na população de estudo.
3. Avaliar a ocorrência de distúrbios do equilíbrio ácido básico no sangue de artéria umbilical nos recém-nascidos.
4. Avaliar se há relação entre a ocorrência de distúrbio ácido básico e depressão do recém-nascido.

3. CASUÍSTICA, MATERIAL E MÉTODOS

3.1 - CASUÍSTICA

A população de estudo constou de recém-nascidos de duas maternidades de Curitiba:

1. Maternidade do HC da Universidade Federal do Paraná.
2. Maternidade Nossa Senhora do Rosário - Curitiba - PR.

Foram incluídos 174 recém-nascidos a termo, aleatoriamente, no período de novembro de 1986 a dezembro de 1987.

3.1.1 - CRITÉRIOS DE INCLUSÃO:

Foram considerados à termo aqueles recém-nascidos com idade gestacional compreendida entre 37 a 42 semanas, contadas a partir do primeiro dia do último período menstrual, conforme adota a Organização Mundial de Saúde ⁶⁴. A idade gestacional foi verificada pelo método de Dubowitz e colaboradores ³⁰. Para aqueles recém-nascidos nos quais não foi possível uma avaliação neurológica satisfatória utilizou-se o método de Parkin e colaboradores (caso número 4). A classificação da adequação do peso foi realizada pelas curvas de peso de Battaglia e Lubchenco. Fizeram parte da amostra todos recém-nascidos de termo, nos quais foi possível realizar o índice de Apgar no primeiro minuto de vida e a laqueadura imediata do cordão umbilical ao nascimento, antes do início da respiração.

3.1.2 - CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO:

Foram excluídos os recém-nascidos:

1. de gestações que não evoluíram ao termo, ou seja, com menos de 37 semanas, por questões éticas quanto a realização de laqueadura imediata.
2. de gestações gemelares.

3. de mães submetidas a sedação antes do parto.
4. de mães viciadas em narcóticos ou que fizessem uso de drogas anticonvulsivantes.
5. nos quais não foi possível realizar a laqueadura do cordão imediatamente ao nascimento.
6. cujo índice de Apgar não foi avaliado no primeiro minuto de vida.
7. com mal formações ou suspeita de infecção crônica intra-útero.

3.2 - COLETA DO MATERIAL

O sangue foi colhido por punção direta de uma das artérias e da veia do cordão umbilical. Ao nascimento, assim que o cordão estivesse disponível, foi laqueado imediatamente, ⁶⁵ antes que se iniciassem os movimentos respiratórios, através da técnica de duplo clampeamento ¹. A seguir o segmento de cordão e o recém-nascido eram separados da mãe e levados para a mesa de atendimento, onde se procedia a coleta do sangue e a realização do atendimento simultâneo do recém-nascido. Utilizou-se seringas descartáveis de 10 ml, previamente heparinizadas, para a coleta de sangue da artéria e veia. Foi retirado 2 ml de sangue de cada vaso. Imediatamente após a coleta as seringas foram fechadas anaerobicamente inserindo-se a agulha em tampa de borracha. A heparinização das seringas e agulhas foi feita com Lique mine[®] (Roche) momentos antes da coleta, eliminando-se qualquer excesso de heparina no conjunto ¹⁰.

3.3 - TRANSPORTE E ACONDICIONAMENTO

Logo após a coleta as seringas devidamente ocluídas foram colocadas em recipiente térmico com gelo picado e água, realizando-se medidas gasométricas num intervalo máximo de 30 minutos ^{9, 111, 129} após a coleta ter sido feita. A desproteínoização do material para proceder-se a dosagem do ácido láctico foi realizada imediatamente após a coleta, na própria sala de atendimento do recém-nascido. Os tubos contendo o material

desproteínizado também foram transportados em recipiente térmico com gelo e armazenados em geladeira até o momento da feitura do exame.

3.4 - GASOMETRIA

Os valores para pH, PO₂, PCO₂, HCO₃ e BE foram determinados em aparelho marca CORNING, modelo 165/2. As leituras foram realizadas com o aparelho calibrado a uma temperatura de 37,5° C. A cada determinação foi feita a calibração de gases e pH. Foram realizadas medidas únicas para cada amostra. O tempo entre a coleta do sangue e a determinação foi no máximo de 30 minutos. Os valores de bicarbonato e excesso de base foram determinados estando o valor de hemoglobina do aparelho calibrado em 16mg%, e posteriormente conferidos pelo normograma de Siggard Andersen, inferindo-se o valor aproximado da hemoglobina de cada recém-nascido através do hematócrito obtido de sangue de cordão. As unidades em que são expressos os valores de cada variável da gasometria são as que se seguem:

| | | |
|---------------------------------|---|----------------|
| pH | - | unidades de pH |
| PO ₂ | - | mmHg |
| PCO ₂ | - | mmHg |
| BICARBONATO (HCO ₃) | - | mEq/l |
| EXCESSO DE BASE (BE) | - | mEq/l |

Para identificar se a medida corresponde a sangue de artéria ou veia umbilical, a seguir do nome da variável foi colocada a letra A ou V respectivamente.

3.5 - HEMATÓCRITO

Foi determinado pela técnica de microhematócrito, em centrífuga marca Fanen modelo 211, e capilares pré-heparinizados de 1,0 mm de diâmetro interno e 75 mm de comprimento. Os capilares foram centrifugados por cinco minutos. As determinações foram feitas em duplicata obtendo-se a média aritmética simples para o resultado final.

3.6 - ÁCIDO LÁCTICO

A concentração do ácido láctico nas amostras foi determinada em duplicata, tirando-se a média aritmética simples para obter-se o resultado final. Utilizou-se a técnica colorimétrica referida por NATELSON ⁷⁹. A primeira fase do método, que consiste na desproteinização do sangue, foi realizada imediatamente após a coleta, em duplicata para cada amostra. A seguir o material foi acondicionado em geladeira e num período máximo de 24 horas se procedeu a dosagem. Os valores de ácido láctico foram expressos em mg/dl.

Para a realização das leituras foi utilizado o espectrofotômetro Coleman Jr. 6-A.

3.7 - DETERMINAÇÃO DA PONTUAÇÃO DE APGAR

A pontuação de Apgar foi determinada no primeiro minuto de vida contado a partir do nascimento completo do recém-nascido, ou seja, expulsão ou retirada completa do concepto por parto vaginal ou cesáreo. O índice foi avaliado por residentes da neonatologia, supervisionado pelo autor. Foram obedecidos os critérios estabelecidos como se segue abaixo, controlando-se o tempo com cronômetro.

| VALOR *DADOS | 0 | 1 | 2 |
|-----------------|----------------|----------------------------------|------------------------------|
| FC | AUSENTE | < 100 | > 100 |
| ER | AUSENTE | LENTO IRREGULAR | REGULAR |
| IR | AUSENTE | CARETA | TOSSE ESPIRRO CHORO FORTE |
| T | FLÁCIDO | ALGUMA FLEXÃO DE EXTREMIDADES | MOVIMENTAÇÃO ATIVA |
| C | AZUL PÁLIDO | RÓSEO/CIANOSE DE EXTREMIDADES | TODO RÓSEO |

* DADOS: FC - FREQUÊNCIA CARDÍACA, ER - ESFORÇO RESPIRATÓRIO
IR - IRRITABILIDADE REFLEXA, T - TÔNUS, C - COR

3.8 - COMPOSIÇÃO DOS GRUPOS DE RECÉM-NASCIDOS

Os recém-nascidos foram reunidos em grupos em função da pontuação de Apgar obtida no primeiro minuto de vida, caracterizando-se três grupos:

- **recém-nascidos com Apgar de 0 a 3** - depressão grave - casos de número 1 a 12.
- **recém-nascidos com Apgar de 4 a 6** - depressão leve a moderada - casos de número 13 a 47.
- **recém-nascidos com Apgar de 7 a 10** - não deprimidos - casos de número de 48 a 174.

Estes grupos foram assim constituídos em função de definição adotada pela OMS para classificar asfixia neonatal a partir da pontuação de Apgar do primeiro minuto de vida ⁹⁸.

3.9 - CRITÉRIOS BIOQUÍMICOS

Para definir acidose e caracterizar o tipo foram utilizados os parâmetros gasométricos de sangue de artéria umbilical, pH, PCO₂ e BE. Considerou-se normais os seguintes valores: pH = 7.20, PCO₂ = 50 e BE = - 12 ^{17, 118, 130}. A caracterização dos tipos de distúrbios obedeceu os seguintes critérios:

acidose respiratória- elevação da PCO₂ com ou sem diminuição do pH.

acidose metabólica - diminuição do pH e BE, sem alteração da PCO₂.

acidose mista - diminuição do pH e BE com aumento da PCO₂.

3.10 - TRATAMENTO ESTATÍSTICO

A análise estatística foi realizada utilizando-se o programa SAS* - SAS INSTITUTE, N.Y., EUA, em microcomputador IBM PC-XT, VAX 11 - 785, no IMECC, da Universidade de Campinas, São Paulo. Os cálculos foram realizados com o procedimento GLM do SAS. Para avaliar a relação de cada variável bioquímica com os níveis do índice realizou-se **análise de variância**. O mesmo tratamento foi utilizado para estudar a relação de cada componente do índice de Apgar (FC, FR, IR, T, C) com cada variável bioquímica.

A diferença das médias de cada variável por níveis do índice foi estudada através do teste **REGWQuociente** (Ryan-Einot-Gabriel-Walsh) do programa SAS. O estudo de fatores que poderiam ser considerados como covariáveis não foi possível devido ao número amostral pequeno.

O teste **Qui-quadrado de Pearson** foi empregado para estudar a independência entre a classificação do estado ácido básico do sangue de artéria umbilical e o grau de depressão ao nascimento. O nível de significância aceito foi de até 5% ($p \leq 0,05$).

O estudo da relação do ácido láctico de artéria umbilical com as demais variáveis bioquímicas foi feito através da estatística C_p de MALLOW. Usou-se o critério relacionado ao erro quadrático médio dos valores ajustados, selecionando-se a variável ou conjunto de variáveis que melhor explicassem o ácido láctico arterial. Com o objetivo de validar o modelo escolhido e avaliar se alguma variável que não entrou no modelo apresentava alguma relação com o mesmo foi feito estudo de análise de resíduos do modelo escolhido contra as demais variáveis. Se detectada alguma relação linear no gráfico de resíduos outra regressão incluindo a variável em questão foi realizada, para verificar se ocorria melhora no ajuste pelo valor de R^2 .

* Statistical Analysis System

4. RESULTADOS

Os resultados serão apresentados em tabelas, figuras e gráficos referentes a todos os recém-nascidos da amostra, agrupados conforme a pontuação do índice de Apgar do primeiro minuto de vida. Os valores de artéria e veia sempre se referirão aos dados obtidos da análise de sangue de cordão umbilical.

4.1 - ESTUDO DA RELAÇÃO DO ÍNDICE DE APGAR DO PRIMEIRO MINUTO COM AS VARIÁVEIS BIOQUÍMICAS DE SANGUE DE CORDÃO.

Os anexos 4 (página 122) e 5 (página 127) mostram respectivamente os valores de pH, PO₂, PCO₂, HCO₃ (bicarbonato), BE (excesso de base) e ACLAT (ácido láctico) arteriais e venosos de cada recém-nascido da amostra. As médias de cada variável bioquímica nos 11 níveis do índice de Apgar foram estudadas através de um modelo linear geral pelo teste REGWQ, o qual agrupa as médias estatisticamente iguais sob a mesma letra. Desta forma obtém-se grupos de índice de Apgar com médias estatisticamente diferentes para cada variável bioquímica.

A figura 4 mostra a distribuição das médias de pH_A em cada nível do índice de Apgar.

| AGRUPAMENTO | REGWQ | MÉDIA | n | APGAR |
|-------------|-------|---------|----|-------|
| B | A | 7.23436 | 42 | 09 |
| | A | | | |
| | A | 7.23050 | 02 | 10 |
| | A | | | |
| | A | 7.22231 | 16 | 06 |
| | A | | | |
| | A | 7.21821 | 58 | 08 |
| | A | | | |
| | A | 7.18839 | 23 | 07 |
| | A | | | |
| | A | 7.15400 | 12 | 05 |
| | A | | | |
| | A | 7.09675 | 04 | 03 |
| | A | | | |
| C | C | 7.04350 | 04 | 02 |
| | C | | | |
| | C | 7.03114 | 07 | 04 |
| | C | | | |
| | C | 7.02600 | 03 | 01 |
| | C | | | |
| | C | | | |
| D | | 6.53000 | 01 | 00 |

FIG.4 - DISTRIBUIÇÃO DAS MÉDIAS DE pH_A POR NÍVEIS DO ÍNDICE DE APGAR.

Os níveis do índice de Apgar apresentaram médias distintas para a variável pH_A , existindo seis grupos de médias significativamente diferentes conforme mostra a disposição na figura 4. Os níveis extremos do índice apresentam médias posicionadas também em extremos e em grupos diferentes.

| AGRUPAMENTO | REGWQ | MÉDIA | n | APGAR |
|-------------|-------|-------|----|-------|
| | A | 7.297 | 02 | 10 |
| | A | | | |
| | A | 7.290 | 44 | 09 |
| | A | | | |
| B | A | 7.279 | 16 | 06 |
| B | A | | | |
| B | A | 7.275 | 58 | 08 |
| B | A | | | |
| B | A | 7.247 | 23 | 07 |
| B | A | | | |
| B | A | 7.226 | 12 | 05 |
| B | A | | | |
| B | A | 7.183 | 04 | 03 |
| B | A | | | |
| B | D | 7.126 | 03 | 01 |
| B | D | | | |
| B | D | 7.109 | 04 | 02 |
| | D | | | |
| | D | 7.092 | 07 | 04 |
| | D | | | |
| | D | 6.971 | 01 | 00 |

FIG.5 - DISTRIBUIÇÃO DAS MÉDIAS DE pH_v POR NÍVEIS DO ÍNDICE DE APGAR.

Conforme mostra a figura 5 existe uma distribuição de médias distintas que acompanham os níveis diferentes do índice de Apgar, sendo que se observa seis grupos de médias estatisticamente diferentes conforme a distribuição, com valores extremos distantes, à semelhança da distribuição para pH_A.

Na figura 6 é apresentada a distribuição e análise das médias para a variável PCO_{2A} . Em cada nível de Apgar existe um valor distinto, com valores extremos para os extremos do índice, havendo cinco grupos de médias significativamente diferentes.

| AGRUPAMENTO | | | REGWQ | MÉDIA | n | APGAR |
|-------------|---|---|-------|--------|----|-------|
| | | | D | 98.000 | 01 | 00 |
| B | A | | | 67.025 | 04 | 03 |
| B | A | | | | | |
| B | A | C | | 60.625 | 04 | 02 |
| B | A | C | | | | |
| B | A | C | | 58.586 | 07 | 04 |
| B | | C | | | | |
| B | | C | | 54.200 | 03 | 01 |
| B | | C | | | | |
| B | | C | | 50.792 | 12 | 05 |
| B | | C | | | | |
| B | | C | | 47.376 | 58 | 08 |
| B | | C | | | | |
| B | | C | | 45.387 | 23 | 07 |
| B | | C | | | | |
| B | | C | | 44.869 | 16 | 06 |
| | | C | | | | |
| | | C | | 42.976 | 42 | 09 |
| | | C | | | | |
| | | C | | 40.750 | 02 | 10 |

FIG.6 - DISTRIBUIÇÃO DAS MÉDIAS DE PCO_{2A} POR NÍVEIS DO ÍNDICE DE APGAR.

Conforme mostra a figura 7, para cada nível do índice há uma média de PCO_{2v} diferente, embora a variação entre estas médias seja pequena, acentuando-se para os níveis extremos do índice. A análise mostra três grupos de médias que são estatisticamente diferentes.

| AGRUPAMENTO | REGWQ | MÉDIA | n | APGAR |
|-------------|-------|--------|----|-------|
| | A | 72.400 | 01 | 00 |
| | A | | | |
| B | A | 56.243 | 07 | 04 |
| B | A | | | |
| B | A | 51.175 | 04 | 03 |
| B | A | | | |
| B | A | 50.775 | 04 | 02 |
| B | A | | | |
| B | A | 43.500 | 03 | 01 |
| B | A | | | |
| B | A | 42.900 | 12 | 05 |
| B | | | | |
| B | | 40.525 | 16 | 06 |
| B | | | | |
| B | | 40.464 | 58 | 08 |
| B | | | | |
| B | | 40.343 | 23 | 07 |
| B | | | | |
| B | | 37.061 | 44 | 09 |
| B | | | | |
| B | | 36.900 | 02 | 10 |

FIG.7 - DISTRIBUIÇÃO DAS MÉDIAS DE PCO_{2v} POR NÍVEIS DO ÍNDICE DE APGAR.

A distribuição de médias para os níveis do índice de Apgar das variáveis PO_{2A} e PO_{2V} estão representadas nas figuras 8 e 9. Embora numericamente se observe médias distintas para cada nível do índice para as duas variáveis, estas médias são valores muito próximos, sendo mais afastadas as dos níveis extremos. Estas médias estatisticamente praticamente não diferem umas das outras: apenas os valores para Apgar 9 e zero diferem estatisticamente para PO_{2A} e Apgar zero para PO_{2V}, dos valores para os demais níveis do índice.

| AGRUPAMENTO | REGWQ | MÉDIA | n | APGAR |
|-------------|-------|--------|----|-------|
| | A | 17.157 | 42 | 09 |
| | A | | | |
| B | A | 15.600 | 02 | 10 |
| B | A | | | |
| B | A | 14.544 | 16 | 06 |
| B | A | | | |
| B | A | 14.533 | 58 | 08 |
| B | A | | | |
| B | A | 13.704 | 23 | 07 |
| B | A | | | |
| B | A | 13.071 | 07 | 04 |
| B | A | | | |
| B | A | 12.142 | 12 | 05 |
| B | A | | | |
| B | A | 10.300 | 03 | 01 |
| B | A | | | |
| B | A | 09.350 | 04 | 03 |
| B | A | | | |
| B | A | 07.850 | 04 | 02 |
| | C | 01.200 | 01 | 00 |

FIG.8 - DISTRIBUIÇÃO DAS MÉDIAS DE PO_{2A} POR NÍVEIS DO ÍNDICE DE APGAR.

| AGRUPAMENTO | REGWQ | MÉDIA | n | APGAR |
|-------------|-------|--------|----|-------|
| A | | 25.864 | 44 | 09 |
| A | | | | |
| A | | 23.460 | 03 | 01 |
| A | | | | |
| A | | 22.591 | 23 | 07 |
| A | | | | |
| A | | 22.384 | 58 | 08 |
| A | | | | |
| A | | 20.800 | 16 | 06 |
| A | | | | |
| A | | 17.733 | 12 | 05 |
| A | | | | |
| A | | 16.700 | 04 | 03 |
| A | | | | |
| A | | 16.514 | 07 | 04 |
| A | | | | |
| A | | 15.350 | 04 | 02 |
| A | | | | |
| A | | 12.000 | 02 | 10 |
| A | | | | |
| | B | 03.200 | 01 | 00 |

FIG.9 - DISTRIBUIÇÃO DAS MÉDIAS DE PO_{2v} POR NÍVEIS DO ÍNDICE DE APGAR.

Conforme mostra a distribuição das médias para HCO_{3A} na figura 10, os níveis de Apgar apresentam médias próximas com pequenas variações, sendo estatisticamente diferentes apenas as médias dos níveis 3 e 8 das demais.

| AGRUPAMENTO | REGWQ | MÉDIA | n | APGAR |
|-------------|-------|--------|----|-------|
| | A | 18.875 | 04 | 03 |
| | A | | | |
| | A | 18.562 | 58 | 08 |
| | A | | | |
| B | A | 17.838 | 16 | 06 |
| B | A | | | |
| B | A | 17.552 | 42 | 09 |
| B | A | | | |
| B | A | 16.750 | 02 | 10 |
| B | A | | | |
| B | A | 16.625 | 12 | 05 |
| B | A | | | |
| B | A | 16.548 | 23 | 07 |
| B | A | | | |
| B | A | 16.375 | 04 | 02 |
| B | A | | | |
| B | A | 14.714 | 07 | 04 |
| B | A | | | |
| B | A | 13.000 | 03 | 01 |

FIG.10 - DISTRIBUIÇÃO DAS MÉDIAS DE HCO_{3A} POR NÍVEIS DO ÍNDICE DE APGAR.

A figura 11 mostra que as médias de HCO_3v nos onze níveis do índice de Apgar são valores muito próximos e não apresentam diferença estatisticamente significativa.

| AGRUPAMENTO | REGWQ | MÉDIA | n | APGAR |
|-------------|-------|--------|----|-------|
| | A | 18.244 | 16 | 06 |
| | A | | | |
| | A | 18.105 | 58 | 08 |
| | A | | | |
| | A | 17.900 | 04 | 03 |
| | A | | | |
| | A | 17.400 | 02 | 10 |
| | A | | | |
| | A | 17.309 | 44 | 09 |
| | A | | | |
| | A | 17.017 | 12 | 05 |
| | A | | | |
| | A | 16.887 | 23 | 07 |
| | A | | | |
| | A | 15.857 | 07 | 04 |
| | A | | | |
| | A | 15.675 | 04 | 02 |
| | A | | | |
| | A | 15.500 | 03 | 01 |
| | A | | | |
| | A | 13.800 | 01 | 00 |

FIG.11 - DISTRIBUIÇÃO DAS MÉDIAS DE HCO_3v POR NÍVEIS DO ÍNDICE DE APGAR.

As figuras 12 e 13 mostram os valores das médias do excesso de base (BE) de artéria e veia por níveis do índice de Apgar. Os valores de BE_A e BE_V são semelhantes e pouco distantes, sendo que diferença estatisticamente significativa só existe para o nível de Apgar mais inferior em relação aos demais níveis. O valor de BE_A para nível zero não existe pois este recém-nascido apresentava acidose fora de curva, não sendo possível o cálculo do BE.

| AGRUPAMENTO | REGWQ | MÉDIA | n | APGAR |
|-------------|-------|---------|----|-------|
| | A | -9.307 | 58 | 08 |
| | A | | | |
| | A | -9.400 | 16 | 06 |
| | A | | | |
| | A | -9.733 | 42 | 09 |
| | A | | | |
| | A | -10.350 | 02 | 10 |
| | A | | | |
| | A | -11.796 | 23 | 07 |
| | A | | | |
| | A | -12.575 | 12 | 05 |
| | A | | | |
| | A | -12.800 | 04 | 03 |
| | A | | | |
| | A | -14.675 | 04 | 02 |
| | A | | | |
| | A | -15.971 | 07 | 04 |
| | A | | | |
| B | A | -20.300 | 03 | 01 |
| B | | | | |

FIG.12 - DISTRIBUIÇÃO DAS MÉDIAS DE BE_A POR NÍVEIS DO ÍNDICE DE APGAR.

| AGRUPAMENTO | REGWQ | MÉDIA | n | APGAR |
|-------------|-------|---------|----|-------|
| A | | -07.531 | 16 | 06 |
| A | | | | |
| A | | -07.900 | 02 | 10 |
| A | | | | |
| A | | -08.179 | 58 | 08 |
| A | | | | |
| A | | -08.195 | 44 | 09 |
| A | | | | |
| A | | -09.635 | 23 | 07 |
| A | | | | |
| A | | -10.000 | 12 | 05 |
| A | | | | |
| A | | -11.500 | 04 | 03 |
| A | | | | |
| A | | -13.575 | 04 | 02 |
| A | | | | |
| A | | -13.586 | 07 | 04 |
| A | | | | |
| A | | -16.160 | 03 | 01 |
| A | | | | |
| | B | -20.000 | 01 | 00 |

FIG.13 - DISTRIBUIÇÃO DAS MÉDIAS DE BE_v POR NÍVEIS DO ÍNDICE DE APGAR.

As figuras 14 e 15 mostram as distribuições das médias de ácido láctico arterial e venoso por níveis do índice. Os valores das médias são próximas e estatisticamente não se diferenciam, com exceção das médias para o nível de Apgar zero, tanto para artéria como veia.

| AGRUPAMENTO | REGWQ | MÉDIA | n | APGAR |
|-------------|-------|--------|----|-------|
| A | | 49.700 | 04 | 02 |
| A | | | | |
| A | | 49.040 | 07 | 04 |
| A | | | | |
| A | | 47.530 | 03 | 01 |
| A | | | | |
| A | | 43.194 | 12 | 05 |
| A | | | | |
| A | | 39.318 | 04 | 03 |
| A | | | | |
| A | | 36.310 | 02 | 10 |
| A | | | | |
| A | | 30.074 | 16 | 06 |
| A | | | | |
| A | | 27.820 | 22 | 07 |
| A | | | | |
| A | | 24.771 | 43 | 09 |
| A | | | | |
| A | | 24.556 | 58 | 08 |
| A | | | | |
| | B | 11.850 | 01 | 00 |

FIG.14 - DISTRIBUIÇÃO DAS MÉDIAS DE ACLAT_A POR NÍVEIS DO ÍNDICE DE APGAR

| AGRUPAMENTO | REGWQ | MÉDIA | n | APGAR |
|-------------|-------|--------|----|-------|
| A | | 47.001 | 07 | 04 |
| A | | | | |
| A | | 43.545 | 04 | 02 |
| A | | | | |
| A | | 41.670 | 02 | 10 |
| A | | | | |
| A | | 39.460 | 03 | 01 |
| A | | | | |
| A | | 39.056 | 12 | 05 |
| A | | | | |
| A | | 29.990 | 04 | 03 |
| A | | | | |
| A | | 29.273 | 16 | 06 |
| A | | | | |
| A | | 24.627 | 22 | 07 |
| A | | | | |
| A | | 23.159 | 43 | 08 |
| A | | | | |
| A | | 22.761 | 58 | 09 |
| A | | | | |
| | B | 12.350 | 01 | 00 |

FIG.15 - DISTRIBUIÇÃO DAS MÉDIAS DE ACLAT_v POR NÍVEIS DO ÍNDICE DE APGAR.

A relação entre os valores de cada parâmetro bioquímico com os níveis do índices de Apgar foi estudada. Na tabela 1 está o resultado desta análise. Como se observa, com exceção do bicarbonato de sangue da veia umbilical (HCO_3V) as demais variáveis bioquímicas guardam relação estatisticamente significativa com os níveis do índice de Apgar, a nível de 1%. É altamente significativa a relação do índice com as variáveis pH_A , pH_V , PO_2V , PCO_2V , BE_A , BE_V , ACLAT_A e ACLAT_V . É também significativa, embora em menor nível, a relação com PO_2A e HCO_3A .

TABELA 1 - ANÁLISE DA RELAÇÃO ENTRE VARIÁVEIS BIOQUÍMICAS DE SANGUE DE VEIA E ARTÉRIA DE CORDÃO UMBILICAL COM ÍNDICE DE APGAR.

| VARIÁVEL BIOQUÍMICA | F | P > F |
|-------------------------|-------|---------------------|
| pH_A | 12.21 | 0,0001 * |
| pH_V | 7.77 | 0,0001 * |
| PO_2A | 3.01 | 0,0016 * |
| PO_2V | 3.70 | 0,0002 * |
| PCO_2A | 5.30 | 0,0001 * |
| PCO_2V | 4.31 | 0,0001 * |
| HCO_3A | 2.41 | 0,0106 * |
| HCO_3V | 1.44 | 0,1651 ⁺ |
| BE_A | 5.07 | 0,0001 * |
| BE_V | 4.92 | 0,0001 * |
| ACLAT_A | 5.21 | 0,0001 * |
| ACLAT_V | 5.13 | 0,0001 * |

⁺ não significativa
* significativa

4.2 - ESTUDO DA RELAÇÃO DE CADA VARIÁVEL BIOQUÍMICA COM OS COMPONENTES DO ÍNDICE DE APGAR.

As tabelas que se seguem mostram o resultado do estudo da relação de cada variável bioquímica com cada um dos cinco componentes do índice de Apgar. Na tabela 2 está o resultado da análise da relação do pH_A com os componentes do índice. Como demonstra, o pH_A guarda relação estatisticamente significativa com FC e IR.

TABELA 2. RELAÇÃO ENTRE pH_A E OS COMPONENTES DO ÍNDICE DE APGAR.

| VARIÁVEL BIOQUÍMICA | COMPONENTE DO ÍNDICE | F | P > F |
|---------------------|----------------------|-------|---------|
| pH _A | FC | 18.39 | 0.0001* |
| | ER | 0.49 | 0.6130 |
| | IR | 5.27 | 0.0062* |
| | T | 1.78 | 0.1717 |
| | C | 0.83 | 0.4399 |

* P < 0,05

Conforme demonstra a tabela 3, a variável pH_V apresenta relação estatisticamente significativa com os componentes FC e IR, à semelhança do pH_A.

TABELA 3. RELAÇÃO ENTRE pH_V E OS COMPONENTES DO ÍNDICE DE APGAR.

| VARIÁVEL BIOQUÍMICA | COMPONENTE DO ÍNDICE | F | P > F |
|---------------------|----------------------|------|----------|
| pH _V | FC | 3.21 | 0.0432 * |
| | ER | 0.10 | 0.9026 |
| | IR | 7.42 | 0.0009 * |
| | T | 0.85 | 0.4315 |
| | C | 1.12 | 0.3290 |

* P < 0,05

Nas tabelas 4 e 5 estão os resultados da análise da relação do PO_{2A} e PO_{2V} respectivamente com os componentes do índice de Apgar. A variável PO_{2A} não guarda relação estatisticamente significativa com qualquer dos componentes do índice e o PO_{2V} apresenta relação estatisticamente significativa com IR e C.

TABELA 4. RELAÇÃO ENTRE PO_{2A} E COMPONENTES DO ÍNDICE DE APGAR

| VARIÁVEL BIOQUÍMICA | COMPONENTE DO ÍNDICE | F | P > F |
|------------------------|-------------------------|------|--------|
| PO _{2A} | FC | 1.28 | 0.2806 |
| | ER | 1.15 | 0.3195 |
| | IR | 1.13 | 0.3268 |
| | T | 0.02 | 0.9773 |
| | C | 0.00 | 0.9967 |

TABELA 5. RELAÇÃO ENTRE PO_{2V} E COMPONENTES DO ÍNDICE DE APGAR

| VARIÁVEL BIOQUÍMICA | COMPONENTE DO ÍNDICE | F | P > F |
|------------------------|-------------------------|------|----------|
| PO _{2V} | FC | 2.24 | 0.1100 |
| | ER | 2.16 | 0.1196 |
| | IR | 3.54 | 0.0316 * |
| | T | 0.15 | 0.8591 |
| | C | 4.16 | 0.0175 * |

* P < 0,05

Conforme demonstram os resultados da tabela 6, a variável PCO_{2A} apresenta relação estatisticamente significativa com os componentes FC e IR do índice.

TABELA 6. RELAÇÃO ENTRE PCO_{2A} E COMPONENTES DO ÍNDICE DE APGAR

| VARIÁVEL BIOQUÍMICA | COMPONENTE DO ÍNDICE | F | P > F |
|------------------------|-------------------------|-------|----------|
| PCO_{2A} | FC | 17.72 | 0.0001 * |
| | ER | 1.38 | 0.2539 |
| | IR | 3.47 | 0.0337 * |
| | T | 2.05 | 0.1319 |
| | C | 0.59 | 0.5537 |

* P < 0,05

A variável PCO_{2V} tem relação estatisticamente significativa com os componentes FC e IR do índice, conforme resultados da tabela 7.

TABELA 7. RELAÇÃO ENTRE PCO_{2V} E COMPONENTES DO ÍNDICE DE APGAR

| VARIÁVEL BIOQUÍMICA | COMPONENTE DO ÍNDICE | F | P > F |
|------------------------|-------------------------|------|----------|
| PCO_{2V} | FC | 4.86 | 0.0090 * |
| | ER | 1.93 | 0.1495 |
| | IR | 3.04 | 0.0508 * |
| | T | 0.32 | 0.7302 |
| | C | 0.66 | 0.5197 |

* P < 0,05

Nas tabelas 8 e 9 se encontram os resultados da análise das relações das variáveis HCO_3A e HCO_3V , respectivamente, com os componentes do índice. Nenhuma relação estatisticamente significativa foi notada para estas variáveis.

TABELA 8. RELAÇÃO ENTRE HCO_3A E COMPONENTES DO ÍNDICE DE APGAR

| VARIÁVEL BIOQUÍMICA | COMPONENTE DO ÍNDICE | F | P > F |
|------------------------|-------------------------|------|--------|
| HCO_3A | FC | 2.15 | 0.1448 |
| | ER | 0.21 | 0.8109 |
| | IR | 0.82 | 0.4439 |
| | T | 0.37 | 0.6934 |
| | C | 0.22 | 0.8002 |

TABELA 9. - RELAÇÃO ENTRE HCO_3V E COMPONENTES DO ÍNDICE DE APGAR

| VARIÁVEL BIOQUÍMICA | COMPONENTE DO ÍNDICE | F | P > F |
|------------------------|-------------------------|------|--------|
| HCO_3V | FC | 0.11 | 0.8977 |
| | ER | 0.19 | 0.8396 |
| | IR | 1.17 | 0.3133 |
| | T | 0.09 | 0.9112 |
| | C | 0.13 | 0.8808 |

A análise da relação entre BE_A e BE_V com os componentes do índice de Apgar se encontram nas tabelas 10 e 11 respectivamente. Para BE_A não se observa nenhuma relação estatisticamente significativa. A variável BE_V apresenta relação estatisticamente significativa com o componente IR do índice, a nível de 3%.

TABELA 10. RELAÇÃO ENTRE BE_A E COMPONENTE DO ÍNDICE DE APGAR

| VARIÁVEL BIOQUÍMICA | COMPONENTE DO ÍNDICE | F | P > F |
|------------------------|-------------------------|------|--------|
| BE _A | FC | 0.38 | 0.5363 |
| | ER | 0.54 | 0.5854 |
| | IR | 1.16 | 0.3155 |
| | T | 0.07 | 0.9293 |
| | C | 0.25 | 0.7757 |

TABELA 11. RELAÇÃO ENTRE BE_V E COMPONENTE DO ÍNDICE DE APGAR

| VARIÁVEL BIOQUÍMICA | COMPONENTE DO ÍNDICE | F | P > F |
|------------------------|-------------------------|------|----------|
| BE _V | FC | 1.01 | 0.3651 |
| | ER | 0.14 | 0.8721 |
| | IR | 3.56 | 0.0310 * |
| | T | 0.04 | 0.9653 |
| | C | 0.44 | 0.6480 |

* P < 0,05

Nas tabelas 12 e 13 se encontram os resultados da análise da relação do ACLAT_A e ACLAT_V, respectivamente, com os componentes do índice de Apgar. Observa-se relação estatisticamente significativa apenas para ACLAT_A com os componentes FC e C.

TABELA 12. RELAÇÃO ENTRE ACLAT_A E COMPONENTES DO ÍNDICE DE APGAR

| VARIÁVEL BIOQUÍMICA | COMPONENTE DO ÍNDICE | F | P > F |
|------------------------|-------------------------|------|----------|
| ACLAT _A | FC | 4.25 | 0.0161 * |
| | ER | 0.29 | 0.7505 |
| | IR | 1.27 | 0.2831 |
| | T | 1.37 | 0.2572 |
| | C | 0.79 | 0.0411* |

* P < 0,05

TABELA 13. RELAÇÃO ENTRE ACLAT_V E COMPONENTES DO ÍNDICE DE APGAR

| VARIÁVEL BIOQUÍMICA | COMPONENTE DO ÍNDICE | F | P > F |
|------------------------|-------------------------|------|--------|
| ACLAT _V | FC | 2.45 | 0.0903 |
| | ER | 1.28 | 0.2808 |
| | IR | 1.48 | 0.2312 |
| | T | 1.19 | 0.3060 |
| | C | 2.12 | 0.1242 |

4.3 - ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE O TIPO DE DISTÚRBO ÁCIDO BÁSICO DE SANGUE DE CORDÃO E O GRAU DE DEPRESSÃO DO RECÉM-NASCIDO

Os recém-nascidos da amostra foram classificados em três grupos diferentes de acordo com a pontuação de Apgar no primeiro minuto de vida. Desta forma os recém-nascidos com Apgar de 0 a 3 se caracterizam como gravemente deprimidos e de 7 a 10 como não deprimidos. As tabelas 14, 15 e 16 relacionam média, erro padrão, mínimo e máximo de cada variável bioquímica para os três grupos de pacientes.

TABELA 14. MÉDIA, ERRO PADRÃO, MÍNIMO E MÁXIMO DAS VARIÁVEIS BIOQUÍMICAS DE ARTÉRIA E VEIA UMBILICAIS NOS RECÉM-NASCIDOS GRAVEMENTE DEPRIMIDOS (APGAR 0 a 3).

| VARIÁVEL BIOQUÍMICA | n | MÉDIA | ERRO PADRÃO | MÍNIMO | MÁXIMO |
|------------------------|----|---------|----------------|---------|--------|
| pH _A | 12 | 7.014 | ± 0.197 | 6.530 | 7.238 |
| PO _{2A} | 12 | 8.400 | ± 5.500 | 1.200 | 18.600 |
| PCO _{2A} | 12 | 64.300 | ± 17.800 | 45.000 | 98.000 |
| HCO _{3A} | 11 | 16.400 | ± 4.400 | 10.500 | 24.000 |
| BE _A | 11 | -16.000 | ± 7.000 | -25.500 | -5.000 |
| ACLAT _A | 12 | 42.500 | ± 24.300 | 11.800 | 83.300 |
| pH _V | 12 | 7.126 | ± 0.142 | 6.905 | 7.309 |
| PO _{2V} | 12 | 16.800 | ± 9.900 | 3.200 | 37.200 |
| PCO _{2V} | 12 | 50.900 | ± 16.300 | 31.600 | 79.700 |
| HCO _{3V} | 12 | 15.900 | ± 3.100 | 11.200 | 20.500 |
| BE _V | 12 | -14.500 | ± 6.100 | -23.300 | -5.500 |
| ACLAT _V | 12 | 35.400 | ± 20.900 | 12.000 | 73.300 |

TABELA 15. MÉDIA, ERRO PADRÃO, MÍNIMO E MÁXIMO DAS VARIÁVEIS BIOQUÍMICAS DE ARTÉRIA E VEIA UMBILICAIS NOS RECÉM-NASCIDOS LEVE A MODERADAMENTE DEPRIMIDOS (APGAR 4 a 6)

| VARIÁVEL BIOQUÍMICA | n | MÉDIA | ERRO PADRÃO | MÍNIMO | MÁXIMO |
|---------------------|----|---------|-------------|---------|--------|
| pH _A | 35 | 7.160 | ± 0.119 | 6.902 | 7.330 |
| PO _{2A} | 35 | 13.400 | ± 5.400 | 3.200 | 28.400 |
| PCO _{2A} | 35 | 49.600 | ± 13.700 | 27.300 | 93.600 |
| HCO _{3A} | 35 | 16.900 | ± 3.500 | 9.500 | 28.000 |
| BE _A | 35 | -12.500 | ± 5.100 | -22.000 | -1.000 |
| ACLAT _A | 35 | 38.400 | ± 18.700 | 12.900 | 96.000 |
| pH _V | 35 | 7.224 | ± 0.115 | 6.940 | 7.399 |
| PO _{2V} | 35 | 18.900 | ± 7.200 | 5.200 | 34.200 |
| PCO _{2V} | 35 | 44.500 | ± 12.900 | 28.100 | 78.800 |
| HCO _{3V} | 35 | 17.300 | ± 2.700 | 13.000 | 25.000 |
| BE _V | 35 | -10.200 | ± 4.600 | -20.000 | -1.000 |
| ACLAT _V | 35 | 36.200 | ± 19.200 | 13.500 | 83.200 |

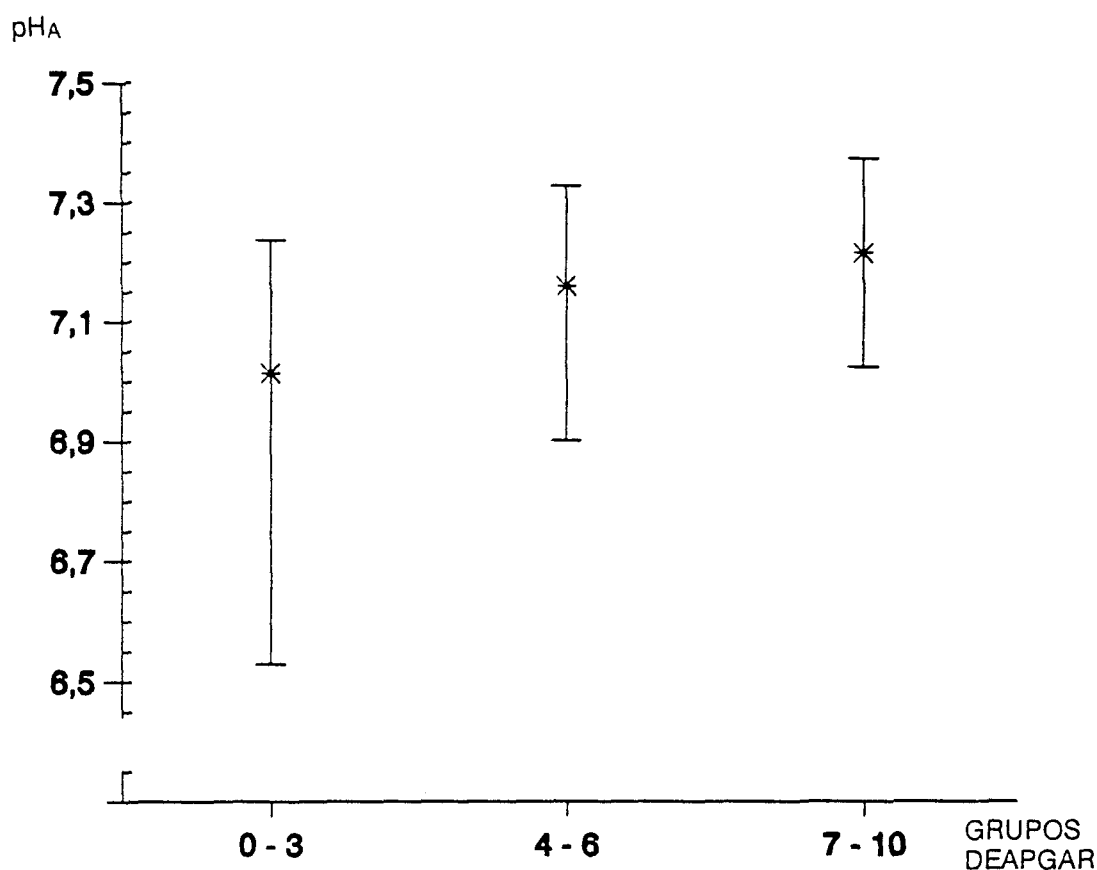
TABELA 16. MÉDIA, ERRO PADRÃO, MÍNIMO E MÁXIMO DAS VARIÁVEIS BIOQUÍMICAS DE ARTÉRIA E VEIA UMBILICAIS NOS RECÉM-NASCIDOS NÃO DEPRIMIDOS (APGAR 7 a 10).

| VARIÁVEL BIOQUÍMICA | n | MÉDIA | ERRO PADRÃO | MÍNIMO | MÁXIMO |
|---------------------|-----|--------|-------------|---------|--------|
| pH _A | 125 | 7.218 | ± 0.076 | 7.026 | 7.376 |
| PO _{2A} | 125 | 15.300 | ± 5.400 | 3.200 | 34.000 |
| PCO _{2A} | 125 | 45.100 | ± 10.000 | 14.400 | 79.000 |
| HCO _{3A} | 125 | 17.800 | ± 3.600 | 11.000 | 24.800 |
| BE _A | 125 | -9.900 | ± 4.000 | -21.200 | -1.100 |
| ACLAT _A | 125 | 25.400 | ± 11.400 | 8.300 | 65.800 |
| pH _V | 127 | 7.273 | ± 0.078 | 7.098 | 7.436 |
| PO _{2V} | 127 | 23.500 | ± 6.900 | 4.000 | 42.000 |
| PCO _{2V} | 127 | 39.200 | ± 8.400 | 24.300 | 73.300 |
| HCO _{3V} | 127 | 17.500 | ± 3.300 | 11.000 | 25.100 |
| BE _V | 127 | -8.400 | ± 3.800 | -22.000 | -1.100 |
| ACLAT _V | 125 | 23.500 | ± 10.100 | 8.800 | 60.300 |

Os gráficos que se seguem mostram os valores de cada variável bioquímica considerando os três grupos de recém-nascidos conforme o índice de Apgar.

O gráfico 1 mostra que o pH_A é maior para os recém-nascidos que apresentam pontuação de Apgar maior no primeiro minuto de vida, sendo menor o intervalo de valores para o grupo de recém-nascidos normais (índice de Apgar de 7 - 10) menor que para os outros grupos.

GRÁFICO 1. REPRESENTAÇÃO DAS MÉDIAS E INTERVALOS DE VARIAÇÃO DA VARIÁVEL pH_A NOS TRÊS GRUPOS DE APGAR.



LEGENDA

pH_A

GRUPO VALORES

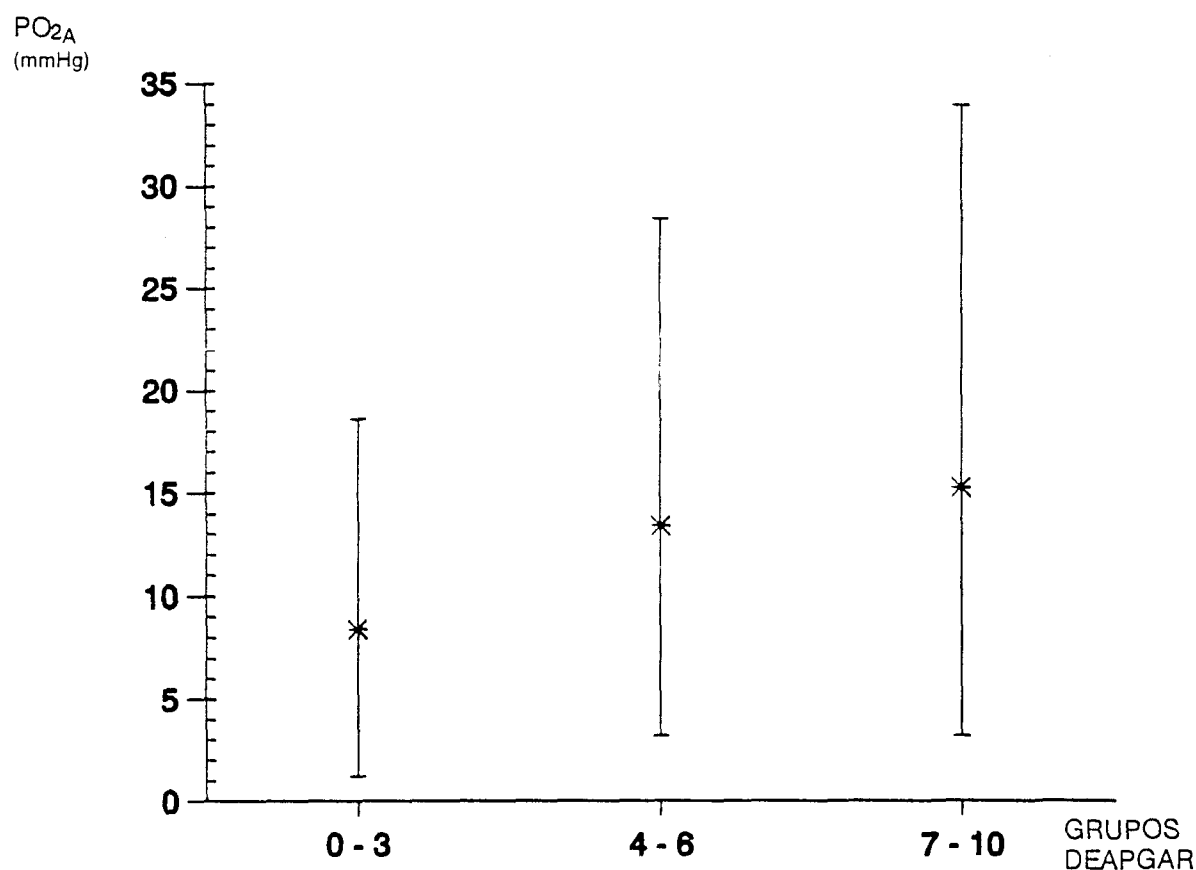
0 - 3 $\bar{X} = 7,014$
MIN = 6,530 MAX = 7,238

4 - 6 $\bar{X} = 7,161$
MIN = 6,902 MAX = 7,330

7 - 10 $\bar{X} = 7,218$
MIN = 7,026 MAX = 7,376

Os valores de PO_{2A} estão representados no gráfico 2. A distribuição dos valores mostra que é grande a faixa de variação para os recém-nascidos com Apgar de 4 a 6 e 7 a 10; é menor para os de 0 a 3, sendo a média deste último grupo mais distante das demais. Observa-se ainda que quanto maior o valor do Apgar, ou seja, quanto menor a depressão, maior o valor da PO_2 de artéria umbilical.

GRÁFICO 2. REPRESENTAÇÃO DAS MÉDIAS E INTERVALOS DE VARIAÇÃO DA VARIÁVEL PO_{2A} NOS TRÊS GRUPOS DE APGAR.



LEGENDA

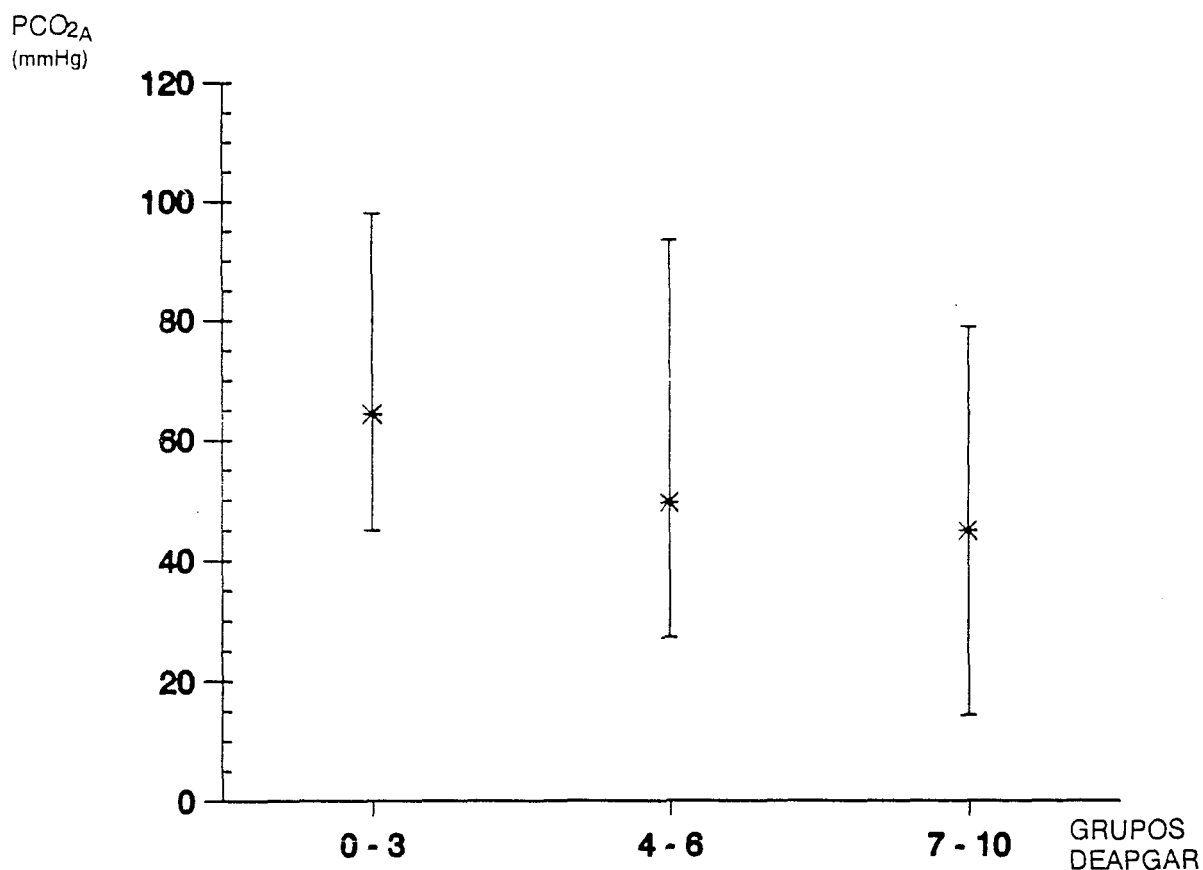
PO_{2A}

GRUPO VALORES

| | | |
|--------|--------------------------------|------------|
| 0 - 3 | $\bar{X} = 8,42$ MIN = 1,2 | MAX = 18,6 |
| 4 - 6 | $\bar{X} = 13,4$ MIN = 3,2 | MAX = 28,4 |
| 7 - 10 | $\bar{X} = 15,27$ MIN = 3,2 | MAX = 34 |

Os valores para PCO_{2A} nos três grupos de Apgar estão representados no gráfico 3. Conforme demonstra os grupos de Apgar de 4 - 6 e 7 - 10 apresentam médias próximas e menores que o grupo de 0 - 3, sendo os níveis de PCO_{2A} menores para os grupos de Apgar maior.

GRÁFICO 3. REPRESENTAÇÃO DAS MÉDIAS E INTERVALOS DE VARIAÇÃO DE VARIÁVEL PCO_{2A} NOS TRÊS GRUPOS DE APGAR.



LEGENDA

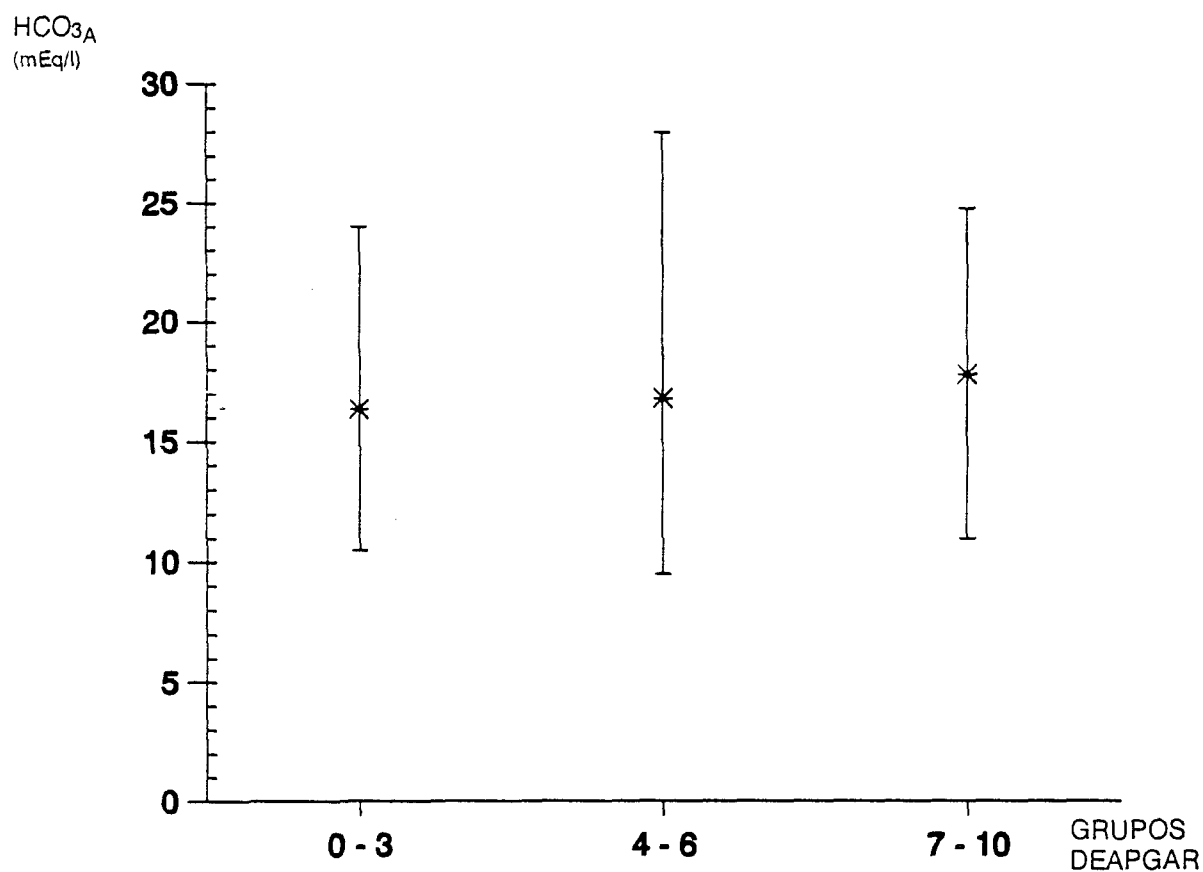
PCO_{2A}

GRUPO VALORES

| | | |
|--------|---------------------------------|------------|
| 0 - 3 | $\bar{X} = 64,3$ MIN = 45 | MAX = 98 |
| 4 - 6 | $\bar{X} = 49,64$ MIN = 27,3 | MAX = 93,6 |
| 7 - 10 | $\bar{X} = 45$ MIN = 14,4 | MAX = 79 |

Conforme mostra o gráfico 4, para os três grupos de Apgar as médias de HCO_3A são muito próximas e o intervalo de variação também é semelhante.

GRÁFICO 4. REPRESENTAÇÃO DAS MÉDIAS E INTERVALOS DE VARIAÇÃO DA VARIÁVEL HCO_3A PARA OS TRÊS GRUPOS DE APGAR.



LEGENDA

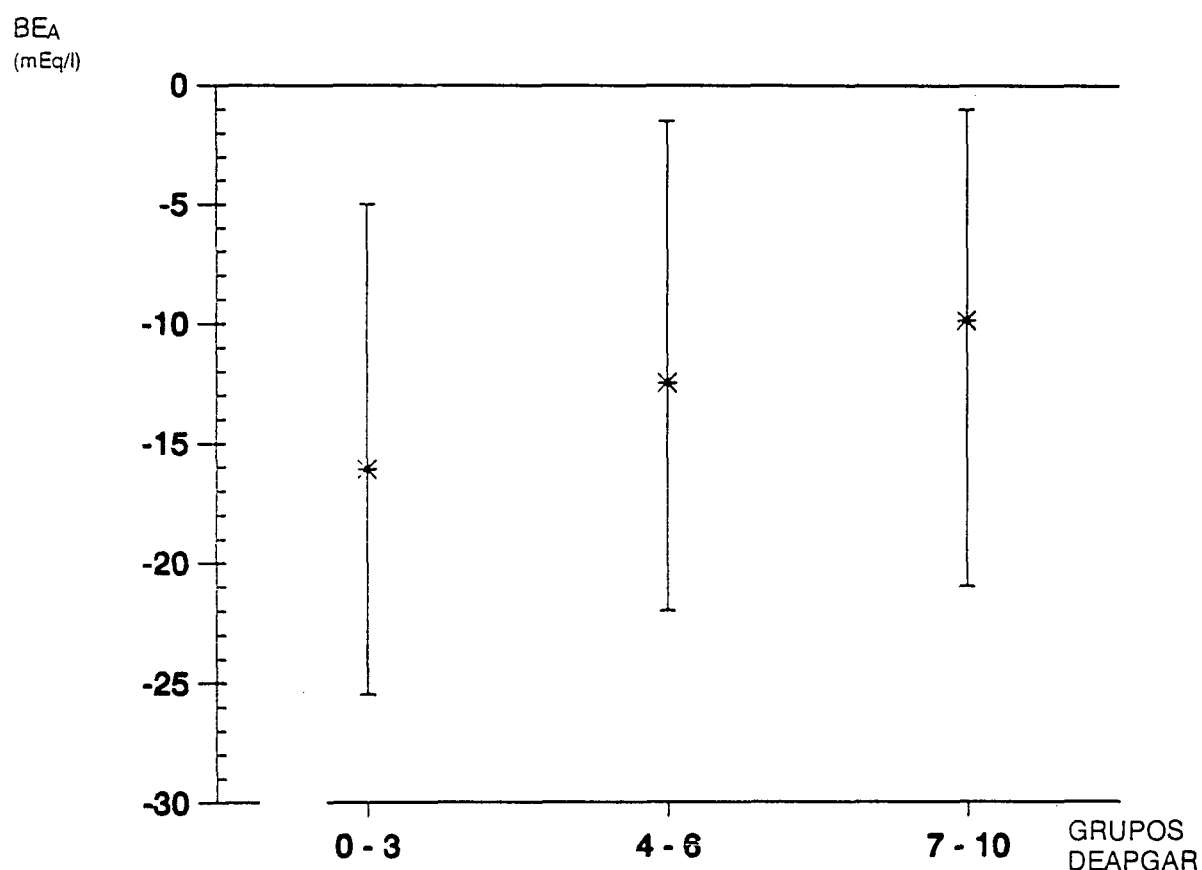
HCO_3A

GRUPO VALORES

| | | |
|--------|---------------------------------|------------|
| 0 - 3 | $\bar{X} = 16,36$ MIN = 10,5 | MAX = 24 |
| 4 - 6 | $\bar{X} = 16,8$ MIN = 9,5 | MAX = 28 |
| 7 - 10 | $\bar{X} = 17,8$ MIN = 11 | MAX = 24,8 |

Os valores para BEA nos três grupos de Apgar estão representados no gráfico 5. A média é negativa para os três grupos de Apgar, sendo maior para o grupo de 0 - 3 é menor para os grupos 4 - 6 e 7 - 10. O intervalo de variação é semelhante para os grupos de 4 - 6 e 7 - 10.

GRÁFICO 5. REPRESENTAÇÃO DAS MÉDIAS E INTERVALOS DE VARIAÇÃO DA VARIÁVEL BEA PARA OS TRÊS GRUPOS DE APGAR



LEGENDA

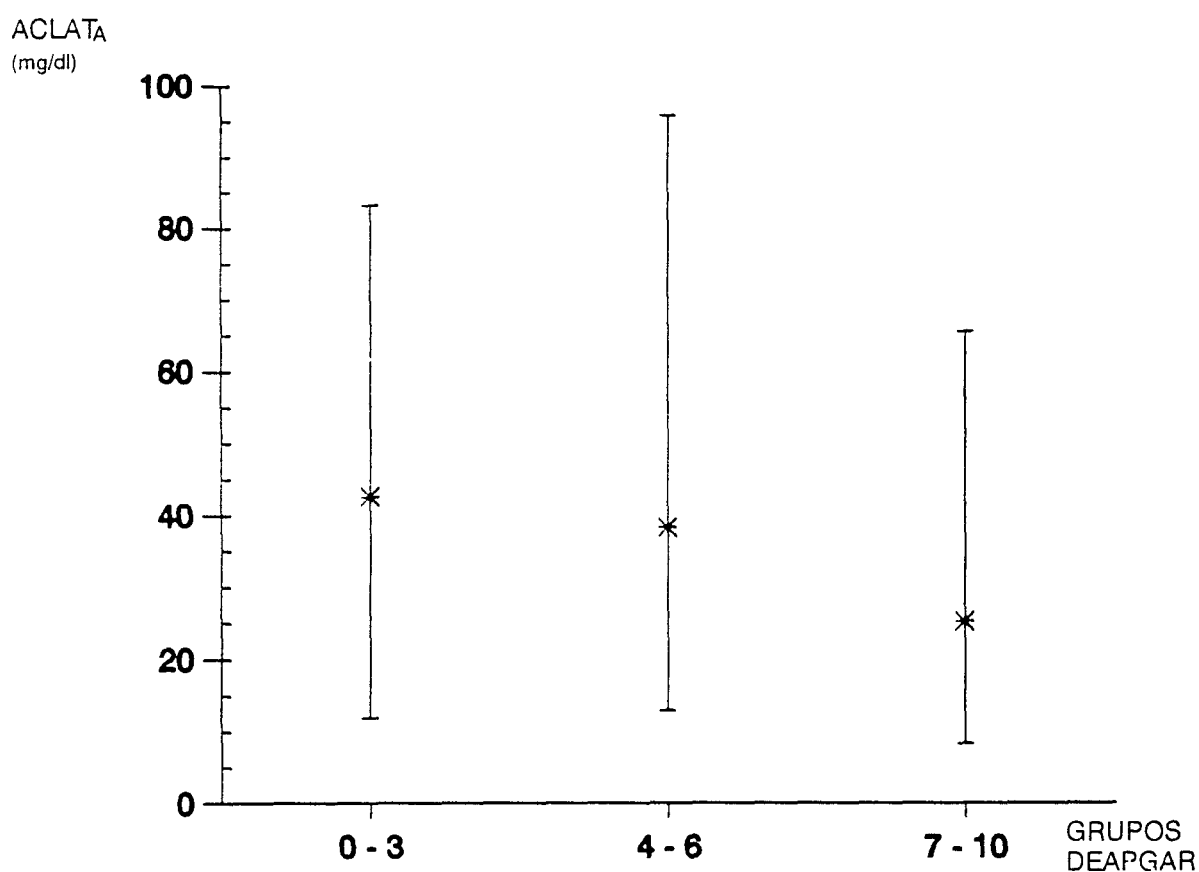
BEA

GRUPO VALORES

| | | |
|--------|----------------------------------|------------|
| 0 - 3 | $\bar{X} = -16,1$ MIN = -25,5 | MAX = -5 |
| 4 - 6 | $\bar{X} = -12,5$ MIN = -22 | MAX = -1,5 |
| 7 - 10 | $\bar{X} = -9,9$ MIN = -21 | MAX = -1 |

O gráfico 6 mostra os valores de ACLAT_A para os três grupos de Apgar. O valor médio é maior para o grupo de Apgar 0 - 3, decrescendo para o grupo 4 - 6 e 7 - 10, sendo grande o intervalo de variação para os três grupos.

GRÁFICO 6. REPRESENTAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS E INTERVALOS DE VARIAÇÃO DA VARIÁVEL ACLAT_A (ÁCIDO LÁCTICO ARTERIAL) PARA OS TRÊS GRUPOS DE APGAR.



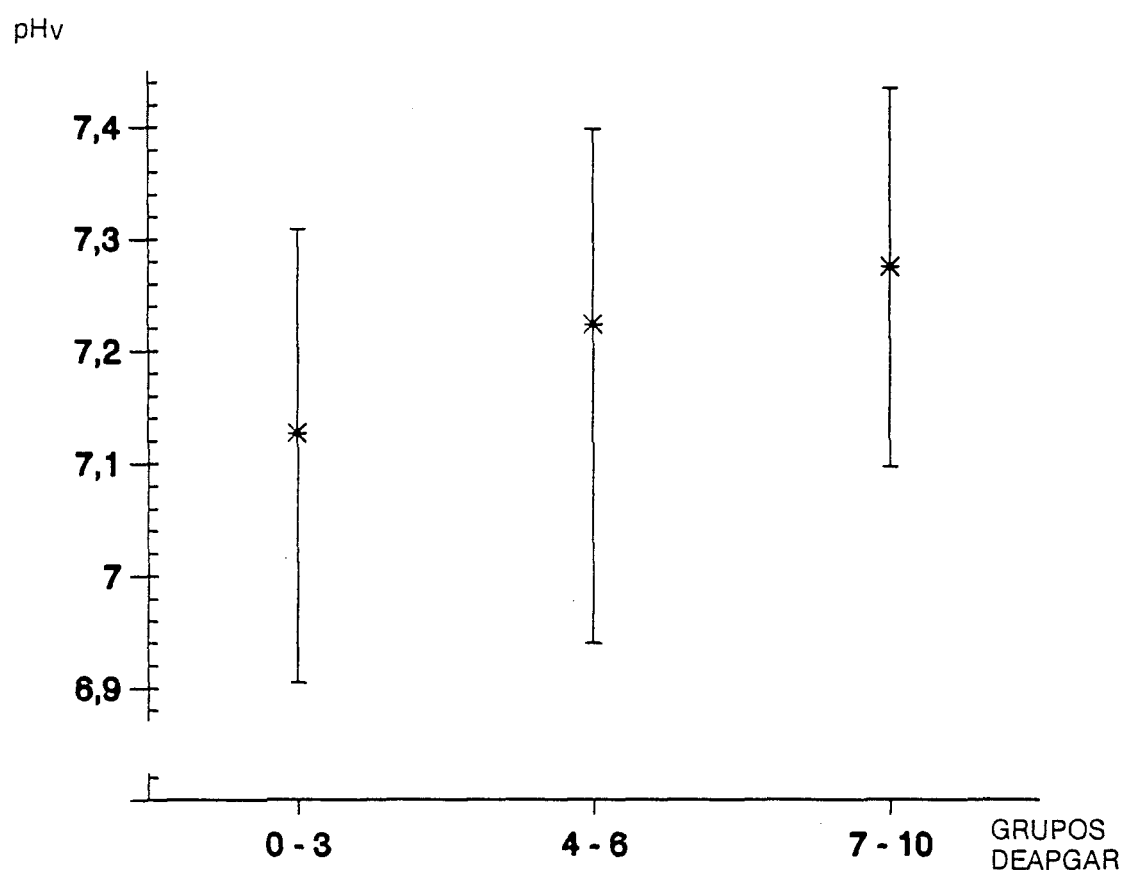
LEGENDA

ACLAT_A

| GRUPO | VALORES |
|--------|--|
| 0 - 3 | $\bar{X} = 42,54$ MIN = 11,85 MAX = 83,3 |
| 4 - 6 | $\bar{X} = 38,36$ MIN = 12,7 MAX = 68,64 |
| 7 - 10 | $\bar{X} = 25,39$ MIN = 8,3 MAX = 65,75 |

Os valores para pH_v, representados no gráfico 7, mostram uma distribuição crescente de médias, partindo do grupo de Apgar mais baixo (0 - 3) para o de Apgar maior (7 - 10). São maiores os valores para o grupo de recém-nascidos com índice de Apgar mais elevado.

GRÁFICO 7. REPRESENTAÇÃO DAS MÉDIAS E INTERVALOS DE VARIAÇÃO DA VARIÁVEL pH_v PARA OS TRÊS GRUPOS DE APGAR.



LEGENDA

pH_v

GRUPO VALORES

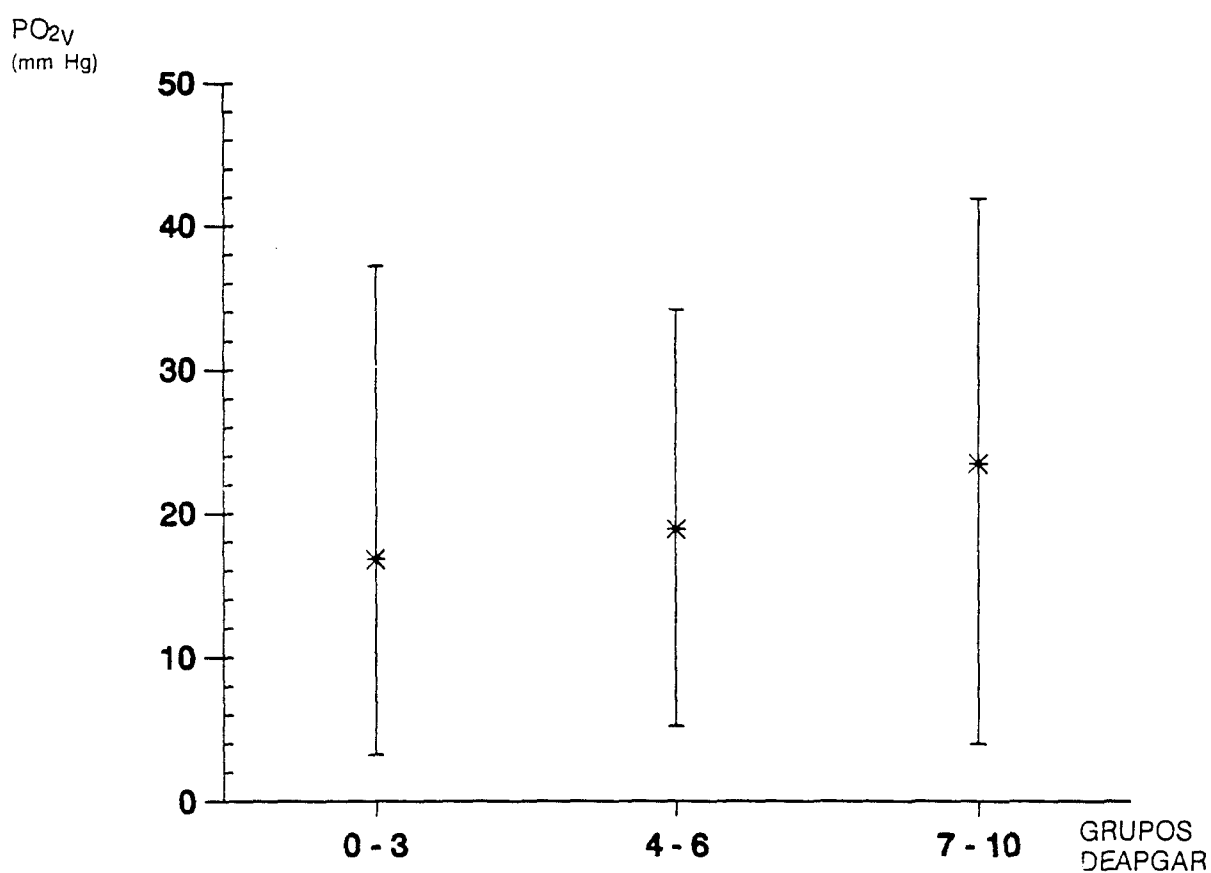
0 - 3 $\bar{X} = 7,127$
MIN = 6,905 MAX = 7,309

4 - 6 $\bar{X} = 7,224$
MIN = 6,940 MAX = 7,399

7 - 10 $\bar{X} = 7,276$
MIN = 7,098 MAX = 7,436

O gráfico 8, que representa os valores de PO_{2V} , mostra que a distribuição das médias se faz em ordem crescente do grupo de menor Apgar para o maior, sendo grande o intervalo de variação para os três grupos.

GRÁFICO 8. REPRESENTAÇÃO DAS MÉDIAS E INTERVALOS DE VARIAÇÃO DA VARIÁVEL PO_{2V} PARA OS TRÊS GRUPOS DE APGAR.



LEGENDA

PO_{2V}

GRUPO VALORES

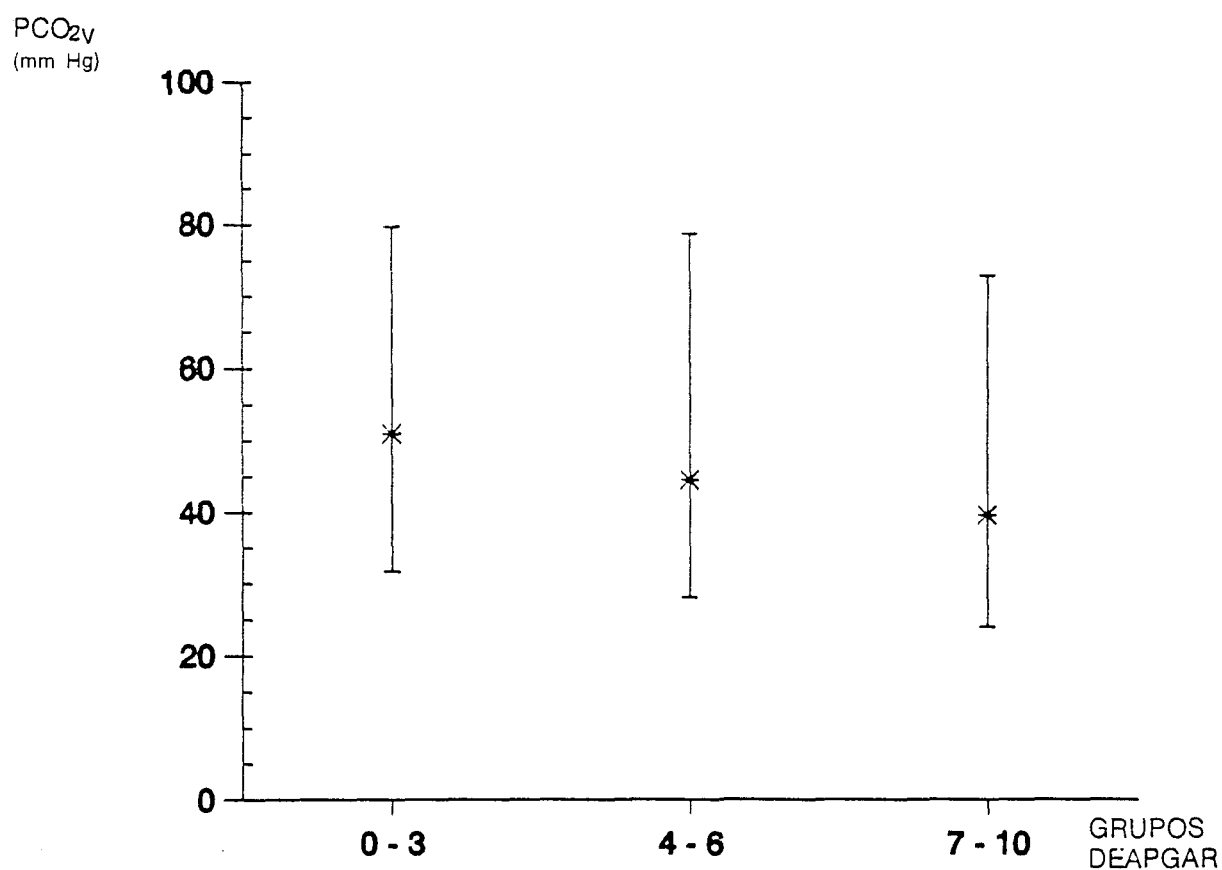
0 - 3 $\bar{X} = 16,8$
MIN = 3,2 MAX = 37,2

4 - 6 $\bar{X} = 18,9$
MIN = 5,2 MAX = 34,2

7 - 10 $\bar{X} = 23,5$
MIN = 4 MAX = 42

Os valores para PCO_{2v} nos três grupos de Apgar, representados no gráfico 9, distribuem-se com suas médias de forma decrescente, sendo maiores para o grupo de Apgar mais baixo, e menores nos outros dois grupos.

GRÁFICO 9. REPRESENTAÇÃO DAS MÉDIAS E INTERVALOS DE VARIAÇÃO DA VARIÁVEL PCO_{2v} PARA OS TRÊS GRUPOS DE APGAR.



LEGENDA

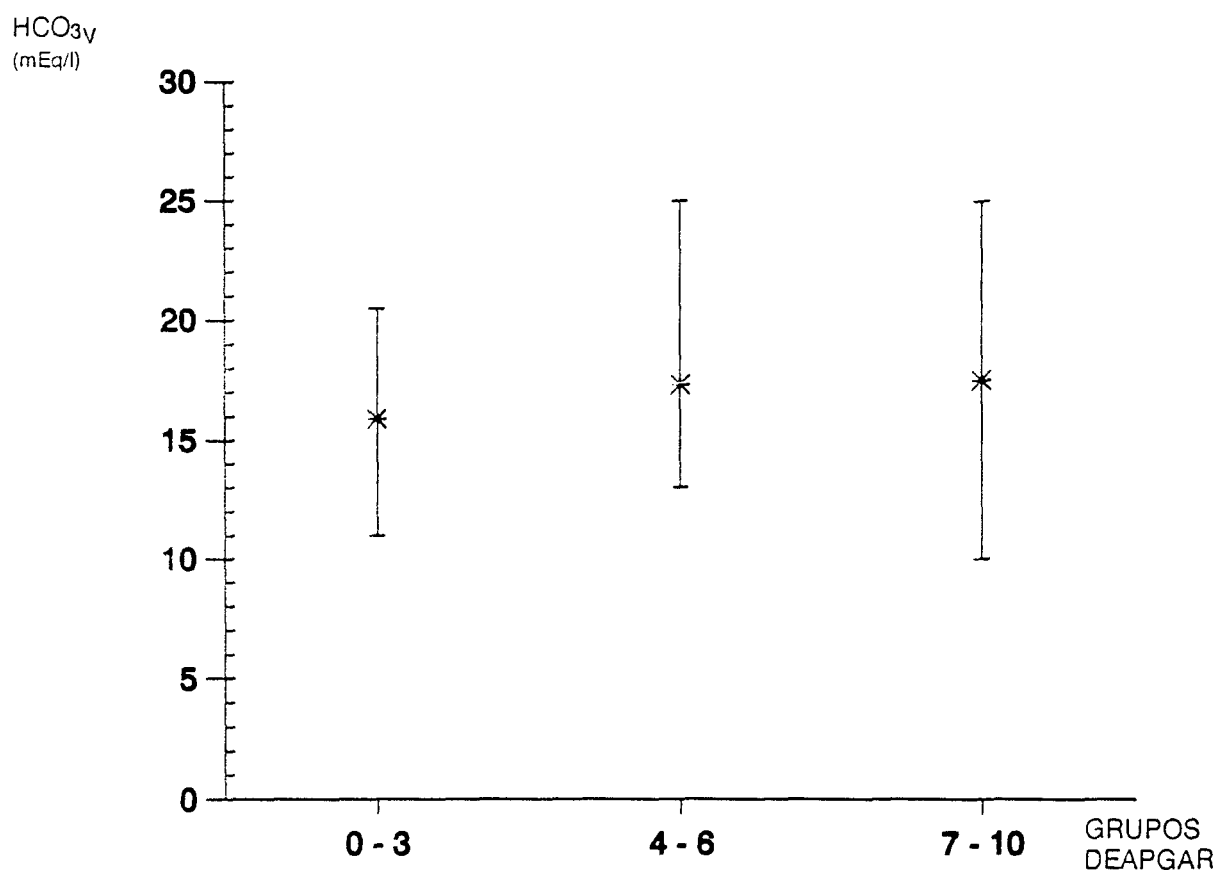
PCO_{2v}

GRUPO VALORES

| | | |
|--------|--------------------------------|------------|
| 0 - 3 | $\bar{X} = 50,9$ MIN = 31,6 | MAX = 79,7 |
| 4 - 6 | $\bar{X} = 44,5$ MIN = 28,1 | MAX = 78,8 |
| 7 - 10 | $\bar{X} = 39,6$ MIN = 24 | MAX = 73 |

No gráfico 10 estão representados os valores de HCO_3V . Os valores médios são muito próximos, assim como os intervalos de variação, para os três grupos de Apgar.

GRÁFICO 10. REPRESENTAÇÃO DAS MÉDIAS E INTERVALOS DE VARIAÇÃO DA VARIÁVEL HCO_3V PARA OS TRÊS GRUPOS DE APGAR.



LEGENDA

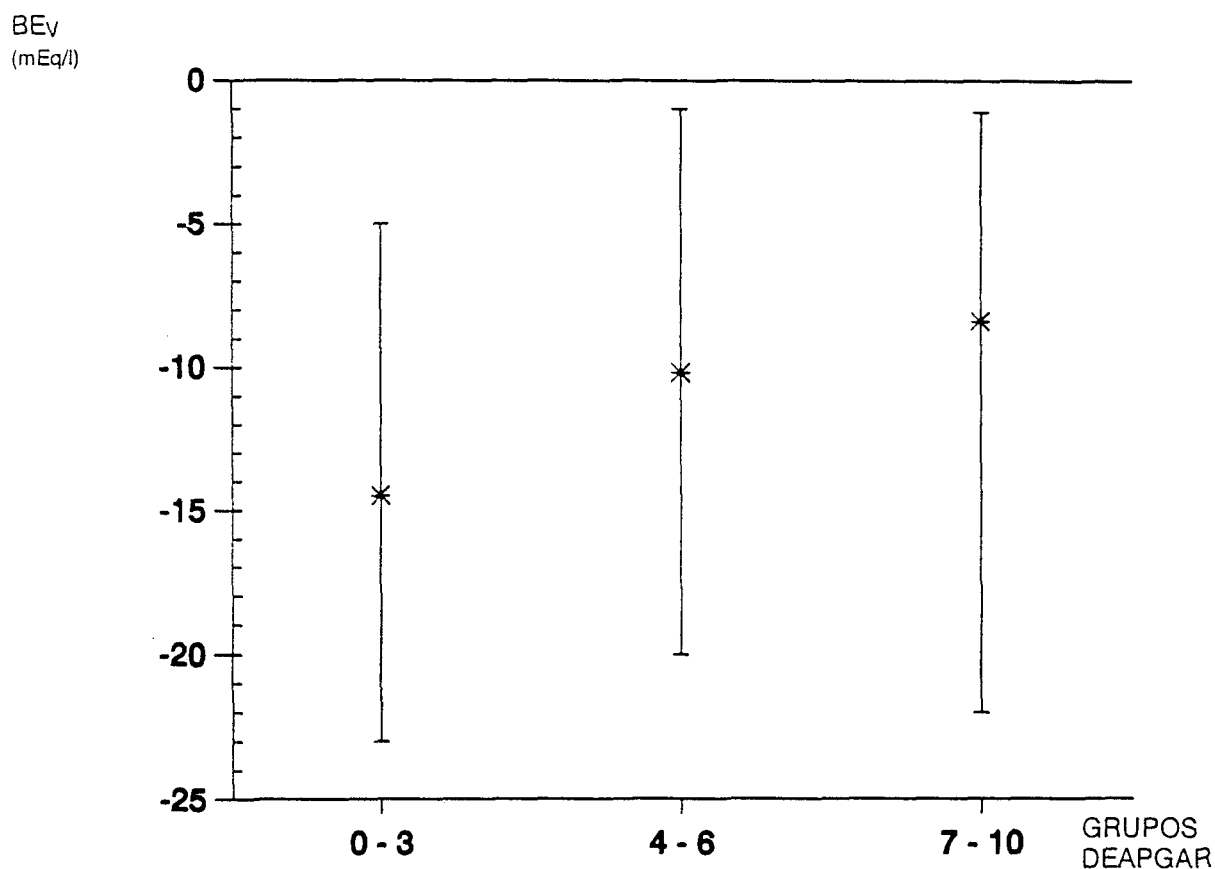
HCO_3V

GRUPO VALORES

| | | |
|--------|------------------------------|------------|
| 0 - 3 | $\bar{X} = 15,9$ MIN = 11 | MAX = 20,5 |
| 4 - 6 | $\bar{X} = 17,3$ MIN = 13 | MAX = 25 |
| 7 - 10 | $\bar{X} = 17,5$ MIN = 10 | MAX = 25 |

A representação dos valores de BE_v, gráfico 11, mostra que são todos negativos para os três grupos, havendo níveis maiores para o grupo de Apgar menor, com decréscimo para os de Apgar maior.

GRÁFICO 11. REPRESENTAÇÃO DAS MÉDIAS E INTERVALOS DE VARIAÇÃO DA VARIÁVEL BE_v PARA OS TRÊS GRUPOS DE APGAR.



LEGENDA

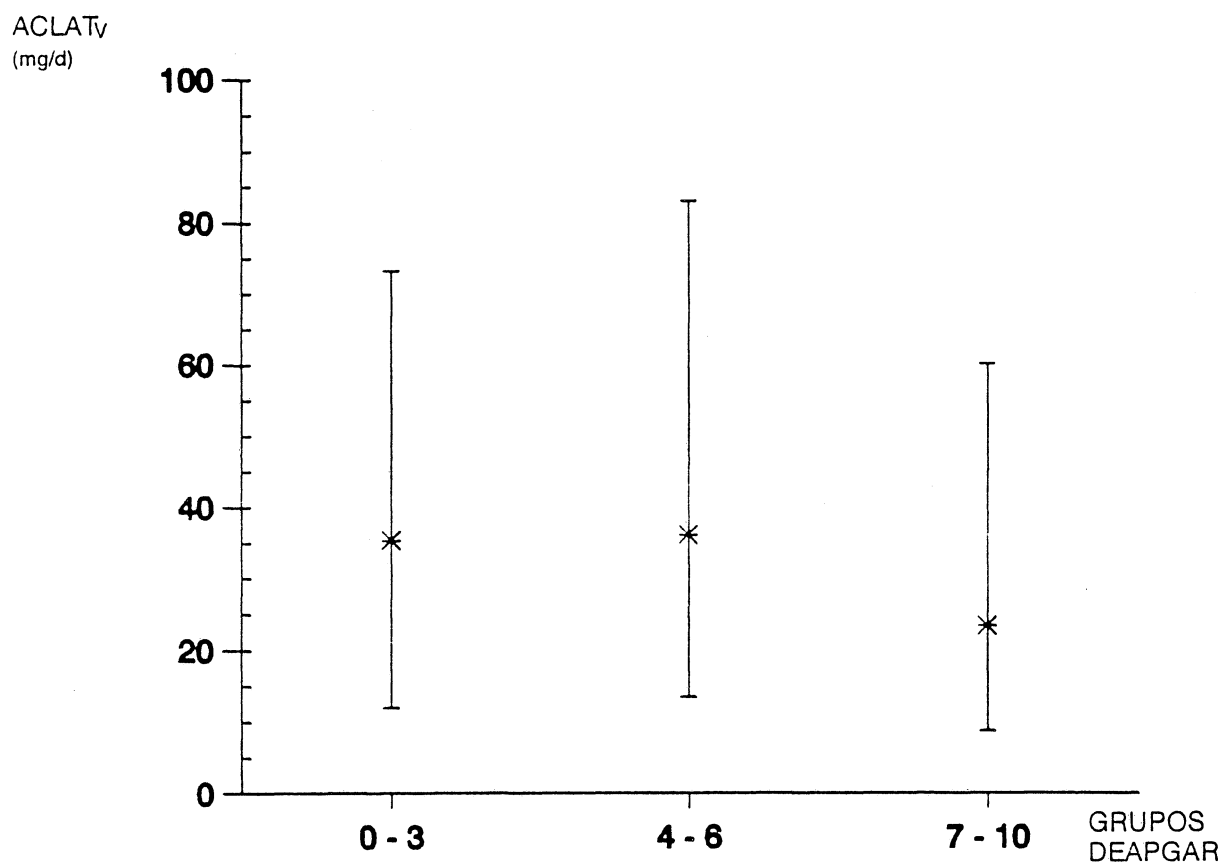
BE_v

GRUPO VALORES

| | | |
|--------|---------------------------------|-------------|
| 0 - 3 | $\bar{X} = -14,5$ MIN = - 23 | MAX = - 5 |
| 4 - 6 | $\bar{X} = -10,2$ MIN = - 20 | MAX = - 1 |
| 7 - 10 | $\bar{X} = -8,4$ MIN = - 22 | MAX = - 1,1 |

Os valores de ACLAT_v estão representados no gráfico de número 12. A exceção das demais variáveis, a média é maior para o grupo de Apgar 4 - 6, em seguida 0 - 3 e 7 - 10, embora para os grupos 0 - 3 e 4 - 6 as médias sejam muito próximas.

GRÁFICO 12. REPRESENTAÇÃO DAS MÉDIAS E INTERVALOS DE VARIAÇÃO DA VARIÁVEL ACLAT_v (ÁCIDO LÁCTICO VENOSO) PARA OS TRÊS GRUPOS DE APGAR.



LEGENDA

ACLAT_v

| GRUPO | VALORES |
|--------|--|
| 0 - 3 | $\bar{X} = 35,4$ MIN = 12 MAX = 73,3 |
| 4 - 6 | $\bar{X} = 36,2$ MIN = 13,5 MAX = 83,2 |
| 7 - 10 | $\bar{X} = 23,5$ MIN = 8,8 MAX = 60,3 |

Para o estudo da relação entre acidose e depressão foram utilizados apenas os valores do sangue da artéria umbilical como já recomendava Apgar⁵ por considerar que o sangue arterial, que vai do feto à placenta, expresse as reais condições bioquímicas do feto, uma vez que o sangue da veia umbilical sofre influência do metabolismo placentário.

No anexo 7 encontra-se a classificação do estado ácido básico de sangue de artéria umbilical de cada recém-nascido da amostra.

A tabela 17 mostra a frequência de ocorrência de acidose e estado ácido básico normal em função do grau de depressão. A totalidade dos recém-nascidos com depressão grave apresentou acidose (100%). Os recém-nascidos com depressão leve a moderada apresentam uma frequência pouco maior de acidose (57%) de que normais (43%). Para o grupo de recém-nascidos não deprimidos predominam as gasometrias normais apesar de existirem casos com acidose (38%).

TABELA 17: FREQUÊNCIA DE OCORRÊNCIA DE ACIDOSE EM FUNÇÃO DA DEPRESSÃO DOS RECÉM-NASCIDOS

| DEPRESSÃO \ GASOMETRIA | | | n |
|------------------------|----------|-----------|-----|
| | NORMAL | ACIDOSE | |
| GRAVE | | 12 (100%) | 012 |
| LEVE/MODERADA | 15 (43%) | 20 (57%) | 035 |
| NÃO DEPRIMIDO | 77 (62%) | 48 (38%) | 125 |

As tabelas de número 18 a 28 mostram os valores e erros padrões das variáveis gasométricas para cada tipo de estado ácido básico por grupos de depressão.

TABELA 18. MÉDIAS E ERROS PADRÕES DAS VARIÁVEIS GASOMÉTRICAS DE ARTÉRIA UMBILICAL PARA RECÉM-NASCIDOS GRAVEMENTE DEPRIMIDOS COM ACIDOSE MISTA.

| VARIÁVEL | MÉDIA | ERRO PADRÃO | n |
|------------------|---------|-------------|---|
| pH | 6.937 | ± 0.182 | 8 |
| PO ₂ | 4.530 | ± 3.090 | 8 |
| PCO ₂ | 69.580 | ± 18.370 | 8 |
| HCO ₃ | 13.810 | ± 3.700 | 7 |
| BE | -18.800 | ± 4.710 | 7 |

TABELA 19. MÉDIAS E ERROS PADRÕES DAS VARIÁVEIS GASOMÉTRICAS DE ARTÉRIA UMBILICAL PARA RECÉM-NASCIDOS GRAVEMENTE DEPRIMIDOS COM ACIDOSE RESPIRATÓRIA.

| VARIÁVEL | MÉDIA | ERRO PADRÃO | n |
|------------------|--------|-------------|---|
| pH | 7.205 | ± 0.036 | 3 |
| PO ₂ | 13.660 | ± 2.700 | 3 |
| PCO ₂ | 56.530 | ± 1.830 | 3 |
| HCO ₃ | 21.670 | ± 2.620 | 3 |
| BE | -7.660 | ± 3.090 | 3 |

TABELA 20. VALORES DAS VARIÁVEIS GASOMÉTRICAS DE ARTÉRIA UMBILICAL PARA O RECÉM-NASCIDO GRAVEMENTE DEPRIMIDO COM ACIDOSE METABÓLICA

| VARIÁVEL | MÉDIA | n |
|------------------|---------|---|
| pH | 7.056 | 1 |
| PO ₂ | 18.600 | 1 |
| PCO ₂ | 45.000 | 1 |
| HCO ₃ | 10.000 | 1 |
| BE | -22.500 | 1 |

TABELA 21. MÉDIAS E ERROS PADRÕES DAS VARIÁVEIS GASOMÉTRICAS DE ARTÉRIA UMBILICAL DE RECÉM-NASCIDOS COM DEPRESSÃO LEVE A MODERADA COM ACIDOSE MISTA.

| VARIÁVEL | MÉDIA | ERRO PADRÃO | n |
|------------------|---------|-------------|---|
| pH _A | 6.991 | ± 0.084 | 8 |
| PO ₂ | 12.600 | ± 4.110 | 8 |
| PCO ₂ | 67.450 | ± 11.700 | 8 |
| HCO ₃ | 15.580 | ± 1.370 | 8 |
| BE | -16.170 | ± 3.010 | 8 |

TABELA 22. MÉDIAS E ERROS PADRÕES DAS VARIÁVEIS GASOMÉTRICAS DE ARTÉRIA UMBILICAL DE RECÉM-NASCIDOS COM DEPRESSÃO LEVE A MODERADA COM ACIDOSE RESPIRATÓRIA

| VARIÁVEL | MÉDIA | ERRO PADRÃO | n |
|------------------|---------|-------------|---|
| pH | 7.182 | ± 0.031 | 6 |
| PO ₂ | 16.300 | ± 5.610 | 6 |
| PCO ₂ | 55.420 | ± 3.170 | 6 |
| HCO ₃ | 20.300 | ± 2.300 | 6 |
| BE | - 9.600 | ± 2.350 | 6 |

TABELA 23. MÉDIAS E ERROS PADRÕES DAS VARIÁVEIS GASOMÉTRICAS DE ARTÉRIA UMBILICAL DE RECÉM-NASCIDOS COM DEPRESSÃO LEVE A MODERADA COM ACIDOSE METABÓLICA.

| VARIÁVEL | MÉDIA | ERRO PADRÃO | n |
|------------------|---------|-------------|---|
| pH | 7.165 | ± 0.088 | 6 |
| PO ₂ | 13.950 | ± 7.640 | 6 |
| PCO ₂ | 36.620 | ± 6.090 | 6 |
| HCO ₃ | 12.400 | ± 1.630 | 6 |
| BE | -15.880 | ± 3.340 | 6 |

TABELA 24. MÉDIAS E ERROS PADRÕES DAS VARIÁVEIS GASOMÉTRICAS DE ARTÉRIA UMBILICAL DE RECÉM-NASCIDOS COM DEPRESSÃO LEVE A MODERADA COM ESTADO ÁCIDO BÁSICO NORMAL.

| VARIÁVEL | MÉDIA | ERRO PADRÃO | n |
|------------------|--------|-------------|----|
| pH | 7.241 | ± 0.053 | 15 |
| PO ₂ | 12.500 | ± 4.160 | 15 |
| PCO ₂ | 43.040 | ± 6.280 | 15 |
| HCO ₃ | 17.800 | ± 2.380 | 15 |
| BE | -9.050 | ± 2.540 | 15 |

TABELA 25. MÉDIAS E ERROS PADRÕES DAS VARIÁVEIS GASOMÉTRICAS DE ARTÉRIA UMBILICAL DE RECÉM-NASCIDOS NÃO DEPRIMIDOS COM ACIDOSE MISTA.

| VARIÁVEL | MÉDIA | ERRO PADRÃO | n |
|------------------|---------|-------------|---|
| pH | 7.082 | ± 0.028 | 7 |
| PO ₂ | 12.070 | ± 6.940 | 7 |
| PCO ₂ | 57.700 | ± 7.210 | 7 |
| HCO ₃ | 15.640 | ± 2.010 | 7 |
| BE | -16.640 | ± 2.840 | 7 |

TABELA 26. MÉDIAS E ERROS PADRÕES DAS VARIÁVEIS GASOMÉTRICAS DE ARTÉRIA UMBILICAL DE RECÉM-NASCIDOS NÃO DEPRIMIDOS COM ACIDOSE RESPIRATÓRIA.

| VARIÁVEL | MÉDIA | ERRO PADRÃO | n |
|------------------|--------|-------------|----|
| pH | 7.168 | ± 0.040 | 18 |
| PO ₂ | 12.800 | ± 4.750 | 18 |
| PCO ₂ | 60.960 | ± 8.260 | 18 |
| HCO ₃ | 21.800 | ± 1.710 | 18 |
| BE | -8.860 | ± 1.830 | 18 |

TABELA 27. MÉDIAS E ERROS PADRÕES DAS VARIÁVEIS GASOMÉTRICAS DE ARTÉRIA UMBILICAL DE RECÉM-NASCIDOS NÃO DEPRIMIDOS COM ACIDOSE METABÓLICA.

| VARIÁVEL | MÉDIA | ERRO PADRÃO | n |
|------------------|---------|-------------|----|
| pH | 7.149 | ± 0.041 | 23 |
| PO ₂ | 17.230 | ± 6.500 | 23 |
| PCO ₂ | 40.120 | ± 7.540 | 23 |
| HCO ₃ | 14.160 | ± 1.550 | 23 |
| BE | -15.200 | ± 2.980 | 23 |

TABELA 28. MÉDIAS E ERROS PADRÕES DAS VARIÁVEIS GASOMÉTRICAS DE ARTÉRIA UMBILICAL DE RECÉM-NASCIDOS NÃO DEPRIMIDOS COM ESTADO ÁCIDO BÁSICO NORMAL

| VARIÁVEL | MÉDIA | ERRO PADRÃO | n |
|------------------|--------|-------------|----|
| pH | 7.312 | ± 0.057 | 77 |
| PO ₂ | 24.540 | ± 6.300 | 77 |
| PCO ₂ | 36.800 | ± 5.600 | 77 |
| HCO ₃ | 18.230 | ± 2.700 | 77 |
| BE | -6.900 | ± 3.300 | 77 |

A distribuição dos tipos de acidose em função da depressão do recém-nascido é apresentada na tabela 29. No grupo de recém-nascidos com depressão grave há predomínio de acidose do tipo mista. Para os recém-nascidos com depressão leve a moderada existe uma distribuição quase semelhante para os três tipos de acidose, com discreto predomínio do tipo misto, e para os não deprimidos há um número muito pequeno de acidose mista, com maior frequência de acidose metabólica e respiratória.

TABELA 29: DISTRIBUIÇÃO DOS TIPOS DE ACIDOSE EM FUNÇÃO DA DEPRESSÃO DOS RECÉM-NASCIDOS.

| Depressão \ Tipo acidose | Mista | Respiratória | Metabólica | n |
|---------------------------------|----------|--------------|------------|----|
| Grave | 08 (67%) | 03 (25%) | 01 (08%) | 12 |
| Leve/moderada | 08 (40%) | 06 (30%) | 06 (30%) | 20 |
| Não deprimido | 07 (14%) | 18 (38%) | 23 (48%) | 48 |

p = 0,000...

O estudo da relação do grau de depressão ao nascimento com o estado ácido básico determinado pela gasometria de sangue de artéria umbilical está representado na figura 13 por um gráfico de frequência em blocos. Observa-se predomínio de casos normais no grupo de recém-nascidos não deprimidos, estando ausente nos gravemente deprimidos. A acidose mista e o distúrbio ácido básico predominante nos recém-nascidos gravemente deprimidos, estando presente em pequeno número nos recém-nascidos normais. O teste Qui quadrado de Pearson, com valor para $\chi^2 = 43.7$, com 6 graus de liberdade, mostra existir dependência estatisticamente significativa entre as duas classificações (p = 0,000...).

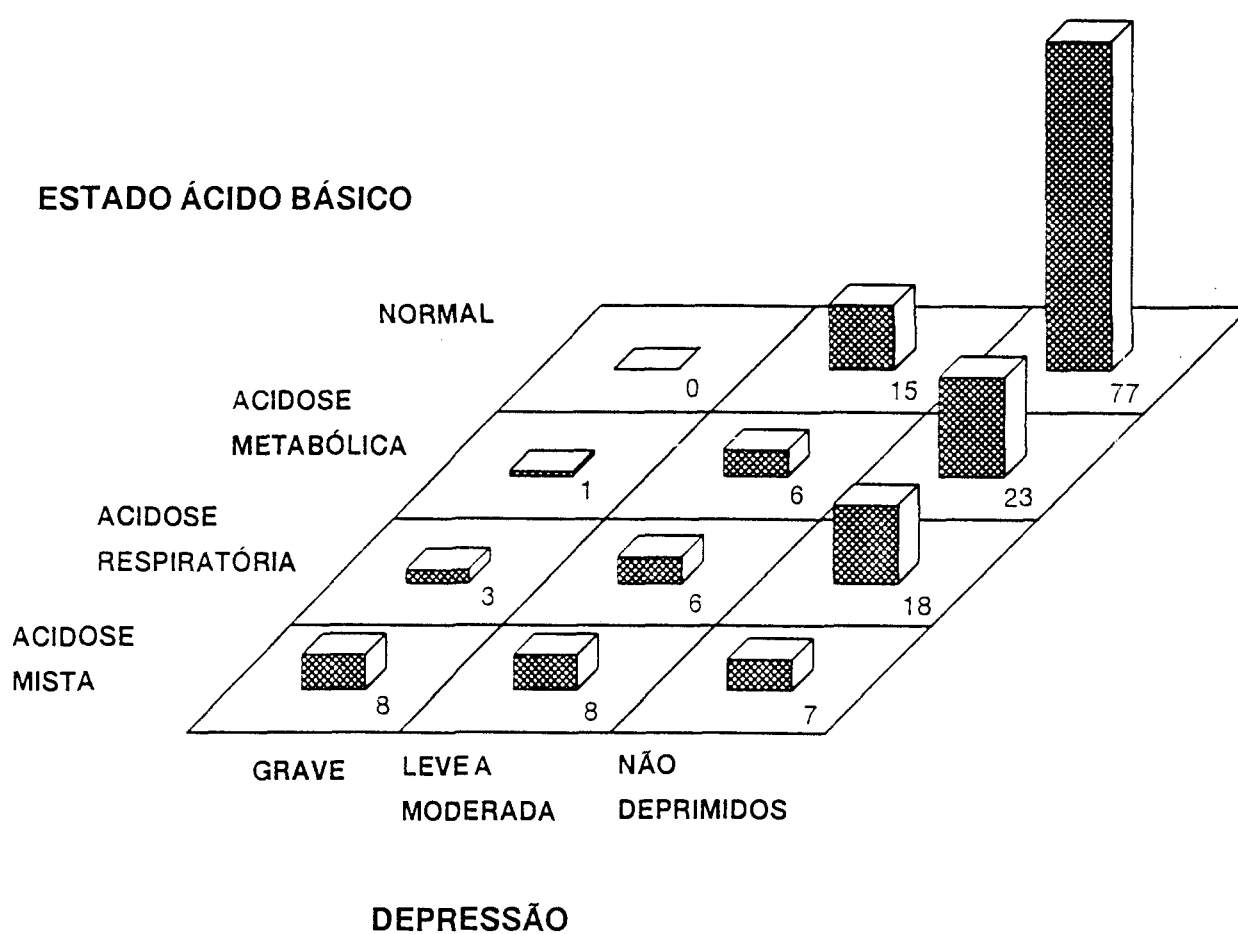


FIG.16 REPRESENTAÇÃO DA RELAÇÃO DA DEPRESSÃO AO NASCIMENTO COM O ESTADO ÁCIDO BÁSICO DO SANGUE DE ARTÉRIA UMBILICAL.

4.4 - ESTUDO DA RELAÇÃO DO ÁCIDO LÁCTICO ARTERIAL COM AS DEMAIS VARIÁVEIS BIOQUÍMICAS.

O estudo da relação do ácido láctico arterial com as demais variáveis bioquímicas arteriais e venosas mostra que o pH_V é a variável que melhor relação guarda com o ácido láctico arterial, para um valor de $R^2=0,48$. As demais variáveis arteriais e venosas apresentam-se relacionadas ao pH_V . O gráfico 13 mostra a reta de regressão entre os pontos comuns entre ACLAT_A e pH_V . A análise gráfica de resíduos do modelo $\text{ACLAT}_A \times \text{pH}_V$ mostra que a variável ACLAT_V guarda relação linear com o modelo. O gráfico 14 mostra essa relação. O estudo de regressão mostra que há uma melhora no ajuste do modelo quando se inclui a variável ACLAT_V , sendo o valor de $R^2=0,88$, mais próximo de 1, explicando melhor a variável ACLAT_A .

GRÁFICO 13. VALORES DE $ACLAT_A$ EM RELAÇÃO AO pH_V , PARA OS RECÉM-NASCIDOS DA AMOSTRA. A LINHA CHEIA REPRESENTA A RETA DE REGRESSÃO.

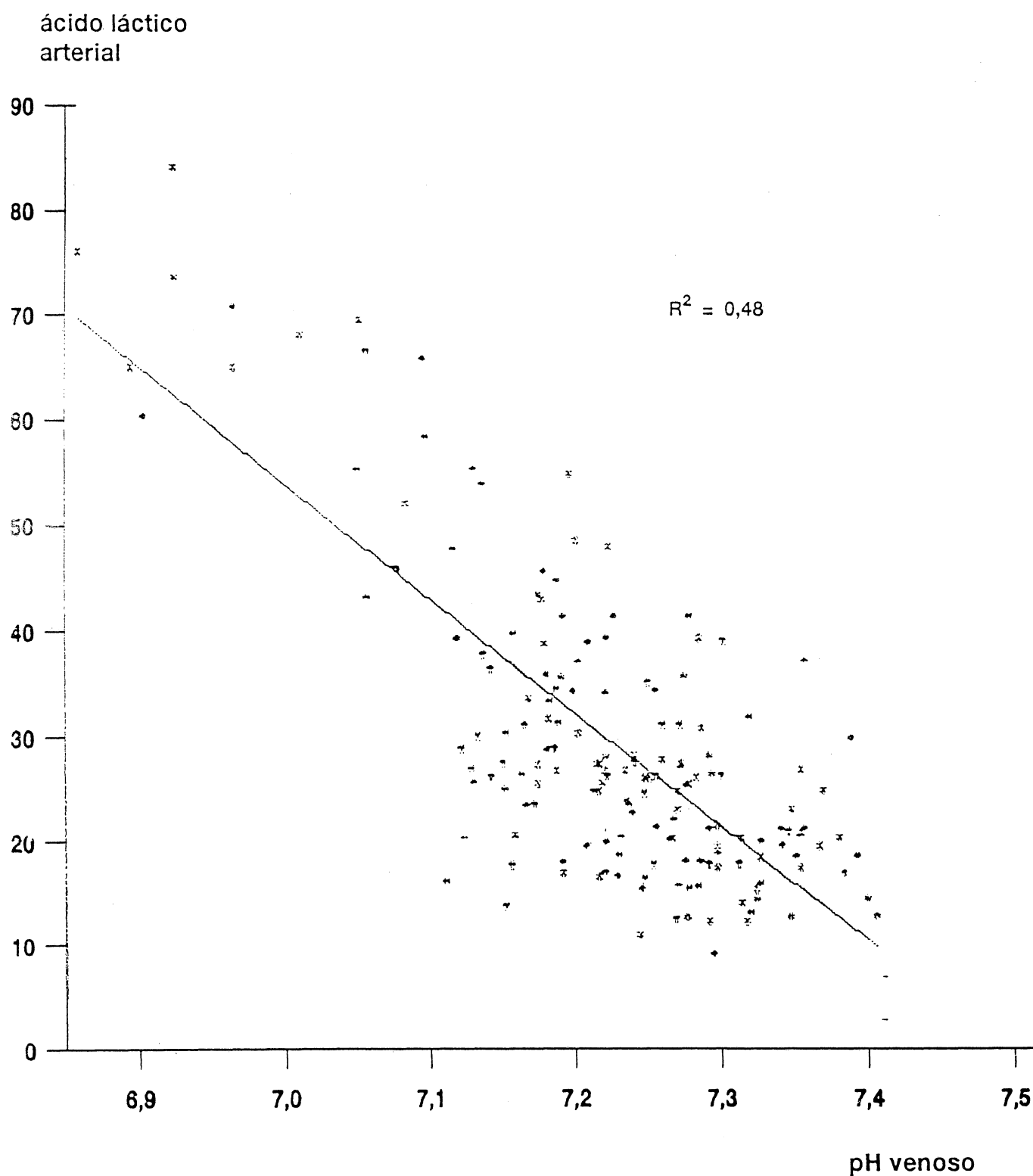
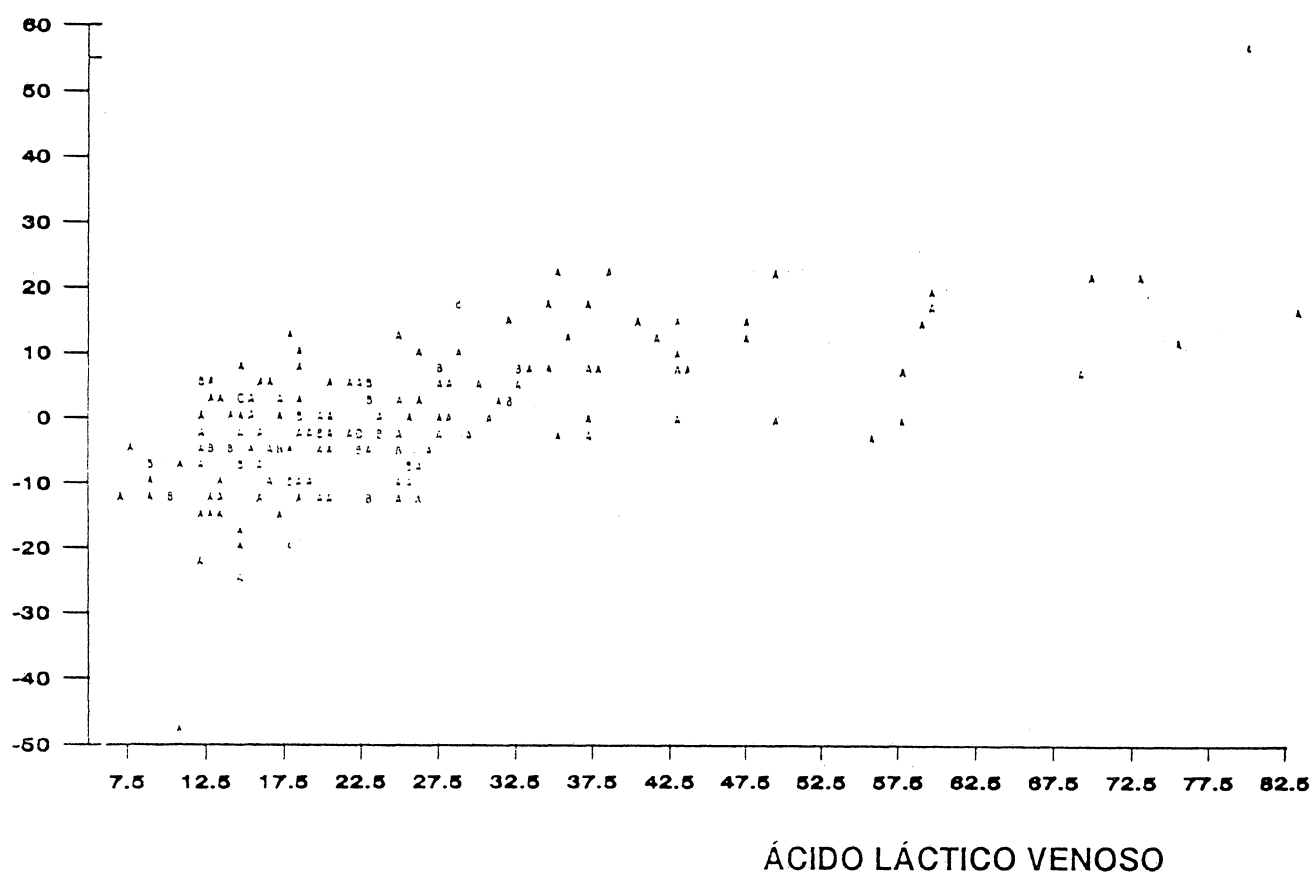


GRÁFICO 14. ANÁLISE GRÁFICA DE RESÍDUOS DO MODELO ACLAT_A
* pH_V CONTRA ACLAT_V.

RESÍDUOS
ACLAT_A * pH_V



$$R^2 = 0,88$$

5. DISCUSSÃO

A avaliação clínica e laboratorial do recém-nascido no momento do nascimento tem sido objeto de estudo e pesquisa da medicina por longo período. Em 1884 datam estudos experimentais em fetos de ovelhas nos quais se detectou a presença de CO₂ em sangue de cordão umbilical em cifras elevadas³⁵. Outros estudos experimentais se seguiram. BLAIR BELL e colaboradores (1928) realizaram medidas no sangue de cordão umbilical de fetos humanos: determinaram os valores de glicemia, pH real, concentração de ácido láctico e reserva alcalina encontrando valores muito baixos para pH.

O estudo dos níveis de variáveis bioquímicas em fetos de espécies placentárias, e em particular os da espécie humana, passou a ser objeto de pesquisa com a finalidade de se obter uma avaliação precisa das condições do feto e do recém-nascido, um valor mais objetivo e confiável que a simples avaliação clínica que por algum tempo foi subjetiva, sendo que cada serviço utilizava dados próprios muitas vezes não permitindo comparações. Faltava uma linguagem médica uniforme na avaliação do recém-nascido, fácil, objetiva, e que permitisse comparações entre os serviços de assistência à gestante e recém-nascidos.

No ano de 1953, a anestesista VIRGINIA APGAR, sugeriu um índice clínico composto por cinco sinais; selecionados pela facilidade de utilização e objetividade, para ser aplicado na avaliação das condições de nascimento do recém-nascido. Os trabalhos que antecedem à aplicação deste índice são de difícil comparação pela dificuldade em se definir quais recém-nascidos nasciam bem ou deprimidos, e pelas diferentes técnicas empregadas nas determinações. Até a instituição do índice de Apgar a avaliação clínica do recém-nascido era feita na observação do início da ventilação e do choro após o nascimento. A aplicação do índice foi difundida entre os serviços e um estudo colaborativo demonstrou a facilidade de aplicação do mesmo, assim como o seu valor em determinar clinicamente o estado do recém-nascido e a necessidade de reanimação ao nascimento^{4,5,6}.

A asfixia neonatal, ou o sofrimento no trabalho de parto, passaram da dimensão clínica para a concepção laboratorial quando da avaliação bioquímica do sangue fetal e neonatal. Assim é que parâmetros do equilíbrio ácido básico passaram a ser estudados em sangue capilar fetal e de cordão umbilical do recém-nascido, permitindo melhor avaliar a dimensão do sofrimento ao nascimento e permitindo melhor definir qual recém-nascido estaria deprimido ou não deprimido.

A coleta do sangue dos vasos umbilicais é um método simples, de fácil realização, e que requer um mínimo de material, permitindo avaliar o pH e gases sanguíneos do recém-nascido imediatamente ao nascimento, dando uma idéia do equilíbrio ácido-básico do recém-nascido. A presença de acidose, hipoxemia, hipercapnia e hiperlactacidemia no sangue de cordão umbilical sugerem um nascimento difícil, laborioso, complicado, e espera-se um recém-nascido com baixo índice de Apgar. Partindo dessa idéia é que surgiram vários trabalhos referentes ao índice clínico (índice de Apgar) e a dados bioquímicos, comparando-os e tentando estabelecer a validade ou não do primeiro. O presente trabalho avalia a relação de cada parâmetro das gasometrias e do ácido láctico do sangue de artéria e veia umbilicais, com os níveis do índice de Apgar e de cada um dos seus componentes. Além disso, relaciona o tipo de distúrbio ácido básico encontrado nessas amostras de sangue e o grau de depressão clinicamente avaliada pelo índice.

Em uma análise inicial, em que relacionamos cada parâmetro bioquímico de sangue de artéria e veia umbilicais por níveis do índice de Apgar, concluímos que as variáveis que melhor representam os níveis do índice são pH e $p\text{CO}_2$. As médias das demais variáveis, embora apresentem uma distribuição escalonada para os níveis do índice, diferem pouco em seus valores para cada nível de zero a 10, apresentando poucos estatisticamente diferentes.

Apesar da distribuição de médias por níveis do índice sugerir uma relação estatisticamente não significativa para a maioria dos parâmetros bioquímicos, o estudo de análise de variância dos níveis de pH, $p\text{CO}_2$, BE e Ácido láctico, tanto de artéria como de veia umbilicais, em relação aos níveis do índice de Apgar do primeiro minuto de vida, mostra haver relação entre essas variáveis e o índice, dando suporte à idéia que o mesmo reflete as condições de asfixia no momento do nascimento. O mesmo pode ser observado para as variáveis PO_2 da artéria e da veia e bicarbonato da artéria, embora seus níveis de significância sejam menores. HUISJES e colaboradores (1979) ⁵¹ estudando os valores para pH do sangue da veia umbilical, observaram que este tem boa correlação com o índice de Apgar e também com pH de sangue de artéria de cordão umbilical. O que nos limita a comparação com seu trabalho é o fato de que suas amostras foram coletadas 2 minutos após o nascimento, enquanto nossa metodologia consistiu em coletar o sangue imediatamente ao nascimento, procedido o clampeamento no momento da expulsão completa do recém-nascido.

JAMES e colaboradores (1958) ⁵⁵, estudaram os parâmetros de pH e gases de sangue de cordão umbilical. Demonstraram neste estudo haver boa correlação entre a presença de baixos valores para o pH (acidose) no sangue de artéria e veia de cordão umbilical e baixo valor do índice de Apgar, fato esse que pudemos observar no nosso estudo ao caracterizarmos o tipo de acidose. Esta relação se evidencia bem em nosso estudo quando analisamos a presença da acidose mista. Outros investigadores discordam desse achado. SYKES e colaboradores ¹¹⁶ em um estudo correlacionando a presença de acidose em sangue de artéria de cordão umbilical e níveis do índice de Apgar observaram não haver uma boa correlação uma vez que encontraram quantidade expressiva de recém-nascidos acidóticos com bons níveis do índice (índice de Apgar no primeiro minuto maior ou igual a 7). O mesmo foi observado por FIELDS e colaboradores (1983) ³¹ e WEISBROT e colaboradores (1958) ¹²⁷.

À semelhança de JAMES outros investigadores também demonstraram a relação existente entre o índice de Apgar e os valores do estudo ácido básico do sangue fetal e do recém-nascido. MENDEZ-BAUER e colaboradores analisando o pH do sangue capilar de couro cabeludo observaram a associação de acidose (pH menor que 7,20) com alterações transitórias da frequência cardíaca fetal do tipo DIP II. Em situação normal o pH fetal foi maior que 7,20 e não houve alteração da frequência cardíaca fetal.

JOSTEN e colaboradores (1987) ⁵⁷ não observaram boa correlação do índice de Apgar com parâmetros de pH e gases de sangue de cordão em sua população de estudo, e sugerem que a mesma acrescenta pouco ao manuseio e avaliação do recém-nascido.

LOW e colaboradores (1975) ⁶⁷, analisando um grupo de 124 recém-nascidos asfíxiados, observaram acidose no sangue capilar fetal e de artéria e veia umbilicais. Esses autores apontam a hipoxemia como uma das causas de asfixia fetal e sugerem que a acidose metabólica do sangue do cordão permite um diagnóstico mais acurado de asfixia intra-parto.

MODANLOU e colaboradores (1974) ⁷⁴ observaram diminuição do pH e elevação do pCO₂ e déficit de base no sangue fetal, sendo essas alterações mais acentuadas em fetos de alto risco.

INGEMARSON e ARULKUMARAN (1986)⁵³, estudando a frequência cardíaca fetal e sua relação com pH de sangue fetal e de artéria umbilical ao nascimento em 120 gestações, observaram que a maioria das alterações no sangue fetal foi transitória e do tipo respiratório, em população de baixo risco. Nesse mesmo grupo, evolutivamente, o sangue da artéria umbilical mostrava pH normal.

O estudo do parâmetro BIC_v (bicarbonato de sangue de veia umbilical) com relação ao índice de Apgar mostrou que a mesma não apresenta relação estatisticamente significativa com o índice. O fato de que o sangue de veia umbilical sofre diretamente as alterações do fluxo uterino e das vilosidades placentárias, além do metabolismo placentário, pode em parte explicar essa falta de relação uma vez que estaria expressando o resultado das trocas a nível placentário e não o resultado do metabolismo fetal, como sugere DAWES (1965)²⁴ em seus estudos de circulação fetal.

Em nosso estudo a variável PO₂, tanto de sangue de artéria como de veia umbilical, apresenta relação estatisticamente significativa com o índice de Apgar, muito embora os valores na amostra sejam muito variáveis e tenhamos observado níveis muito baixos para recém-nascidos com Apgar normal (7 a 10). Essa grande variação da PO₂ nos vasos umbilicais pode ocorrer em função do fluxo sanguíneo a nível das vilosidades placentárias no decorrer do trabalho de parto, porém o feto tem mecanismos protetores para tolerar variações intermitentes na PO₂ como será visto posteriormente. MESCHIA (1985)⁷², em estudo experimental com fetos de ovelhas, demonstrou que em condições normais há uma oferta de oxigênio duas vezes maior que a necessidade do feto para manter seu equilíbrio no meio intra-uterino.

Embora estatisticamente tenhamos encontrado uma boa relação entre níveis de PO₂ e índice de Apgar, se observarmos individualmente os valores da amostra, iremos notar que a mesma variabilidade ocorreu na nossa população: encontramos baixos níveis de PO₂, sem que tenha ocorrido diminuição importante do pH ou elevação da concentração de ácido láctico que sugiram um insulto metabólico em decorrência da diminuição da PO₂.

A falta de correlação entre os parâmetros do estudo ácido básico do sangue dos vasos de cordão e o índice de Apgar encontrada por alguns investigadores pode estar relacionada à população estudada e a fatores de técnica de coleta, conservação e processamento do sangue^{2, 9, 10, 65, 84, 101, 111, 120, 129}.

O estudo do significado de cada componente do índice de Apgar realizado por CRAWFORD e colaboradores (1973) ²⁰, mostrou que todos com exceção do componente cor apresentam boa relação com os valores de pH, pCO₂ e BE do sangue de artéria umbilical. O uso de drogas depressoras na anestesia ou analgesia não exercem influência nesta relação. APGAR (1958, 1966) ^{6, 7}, também se referia à cor como sendo o menos importante de todos os componentes e que menor valor tem na avaliação da vitalidade do recém-nascido.

Em nosso estudo a relação de cada variável bioquímica da artéria e da veia do cordão umbilical com os componentes do índice individualmente mostra que existe uma boa relação dos parâmetros bioquímicos que expressam acidose, pH e pCO₂, com os componentes do índice que melhor respondem ao acúmulo de ácidos voláteis ou fixos, FC e IR, ou seja aos órgãos que mais sofrem com a acidose que são coração e cérebro. Trabalhos experimentais que avaliam a resposta miocárdica à acidose e hipoxemia mostram que ocorre depressão da contratilidade cardíaca quando há acúmulo de íons hidrogênio decorrente de metabolismo anaeróbico miocárdico. A bradicardia ocorre frente a hipóxia, acúmulo de CO₂ e íons hidrogênio, o que exerce efeito depressor no marcapasso fetal ¹¹⁰ além da diminuição da contratilidade cardíaca e do débito cardíaco ¹⁹.

Os resultados obtidos no presente estudo são semelhantes aos resultados de JAMES e colaboradores (1958) ⁵⁵ que observaram que os últimos sinais a desaparecer são a irritabilidade reflexa e frequência cardíaca, nesta ordem. A redistribuição do débito cardíaco, preferencialmente para coração e cérebro face a um insulto hipóxico (1986) ¹³², em parte pode explicar o fato de serem estes os últimos sinais a desaparecer.

O estudo da relação das variáveis bioquímicas com cada componente do índice no nosso trabalho mostra ainda que a FC também se relaciona com os níveis de ácido láctico de sangue de artéria umbilical. Os estudos experimentais de asfixia fetal evidenciam que o ácido láctico é o ácido orgânico mais importante (1963) ⁹¹ e o único detectável em concentração que explique parcialmente a hipóxia e a acidose em um insulto hipóxico prolongado que leve ao desenvolvimento de acidose mista (respiratória e metabólica) (1986) ¹³².

Os estudos de JAMES (1958) ⁵⁵ mostram que a irritabilidade reflexa é um dos últimos sinais clínicos a ser alterado, dentro dos sinais do índice de Apgar, quando há um insulto asfíxico ao feto. A irritabilidade reflexa é um parâmetro que permite avaliar o

funcionamento do cérebro do RN. Asfixia grave com componente acidótico misto indicando uma agressão mais prolongada, pode comprometer o cérebro fetal e levar a seqüelas neurológicas variáveis.

GILSTRAP e colaboradores (1989) ³³ em estudo de uma população de 2738 recém-nascidos, observaram que aqueles que apresentaram índice de Apgar menor ou igual a 3 no primeiro ou quinto minutos de vida, e pH de sangue de artéria umbilical menor que 7,00, tiveram uma alta incidência de complicações, e a metade apresentou disfunção neurológica.

No nosso trabalho o sinal IR (irritabilidade reflexa) do índice de Apgar mostrou relação estatisticamente significativa com as variáveis pH, pCO₂ de sangue de artéria e veia umbilicais, e pO₂ e Be de sangue de veia umbilical.

O consumo cerebral de oxigênio é comandado pelo fluxo sanguíneo e pela diferença do conteúdo de oxigênio através da circulação cerebral. Em resposta à hipoxemia fetal o fluxo sanguíneo cerebral pode aumentar, para manter a oferta de oxigênio, e a extração do mesmo pelo tecido cerebral aumenta para atender o consumo. Em fetos de ovelhas a hipoxemia resulta em aumento do fluxo sanguíneo cerebral de maneira inversa ao conteúdo de oxigênio, mantendo adequado o consumo do mesmo. Há uma diminuição na diferença artério-venosa de oxigênio no cérebro. Isto tem a vantagem de reduzir as diminuições a nível de PO₂ capilar e proteger contra níveis críticos de PO₂ que limitariam o seu consumo e impediriam o crescimento cerebral.

HIMWICH e colaboradores (1942) ⁴¹ em trabalho experimental com ratos observaram que a glicose, em condição de anaerobiose, é fator importante na determinação do tempo de sobrevivência. Ratos decapitados permanecem com movimentos respiratórios quando há glicose disponível, realizando metabolismo anaeróbico da mesma com aumento do lactato cerebral. Quando se induziu hipoglicemia não houve aumento de lactato e ocorreu parada dos movimentos respiratórios.

JONES e colaboradores (1977) ⁵⁸ em seus estudos com ovelhas em que induziu curtos períodos de hipoxemia, observou pequenas alterações no consumo de oxigênio embora a PO₂ arterial fetal diminuísse a 14 mmHg com uma PO₂ no seio sagital de 9 mmHg. Isto poderia indicar que o metabolismo oxidativo cerebral não é dependente da PO₂ e sim do oxigênio disponível a nível capilar.

RICHARSON e colaboradores (1989) ⁹³ em seus estudos de hipoxemia mantida com acidose metabólica associada, observaram diminuição do metabolismo oxidativo. Houve diminuição do metabolismo oxidativo com pH entre 7,30 e 7,15. Com aproximação do pH a níveis de 7,00 há redução da pressão sanguínea e diminuição em 50% na liberação de oxigênio, porém sem grandes alterações no consumo do mesmo. Com a manutenção da hipoxemia e acidose metabólica com pH menor que 7,00 a liberação de oxigênio ao tecido cerebral diminui significativamente, assim como sua extração, resultando em redução da oxigenação em mais de 50%. Estes valores também foram observados por JONES e colaboradores ⁵⁸.

Estudo semelhante foi realizado por LOW e colaboradores ⁶⁸ que observaram em fetos humanos evidências bioquímicas da hipóxia ao nascimento. Demonstraram que episódios de hipóxia de duração maior que 1 hora resultaram em acidose metabólica. Cerca de 50% desses recém-nascidos apresentaram déficit motor evolutivamente.

O nosso estudo demonstrou relação entre pH de sangue de artéria e veia umbilicais e Be de sangue de veia umbilical, com IR (irritabilidade reflexa), sugerindo que os indicadores do estado ácido básico fetal, ou do recém-nascido, que melhor expressam a acidose atuam alterando a resposta reflexa, com diminuição da mesma.

Os estudos de DAWES e colaboradores ²⁴ demonstram que a hipoxemia está associada a aumento da absorção e consumo de glicose no cérebro; aumento da produção do ácido láctico; diminuição dos intermediários do ciclo TCA e diminuição da produção de ATP. A aceleração do consumo de glicose, e dos demais eventos, parece estar relacionada a adenil ciclase e ao AMP cíclico por mecanismo ainda não elucidado ²⁷.

Os efeitos bioquímicos da isquemia no cérebro são semelhantes aos da hipoxemia com aceleração da glicólise pela atividade aumentada das enzimas glicogênio-fosforilase, hexoquinase e fosfofrutoquinase. Porém, não há aumento na absorção da glicose, devido à falha no suprimento de sangue. A concentração da glicose no cérebro diminui, e os estoques de ATP diminuem rapidamente. Há aumento da concentração de ácido láctico, em decorrência da glicólise acelerada, e da não remoção pela diminuição da perfusão. Embora o aumento do metabolismo da glicose possa se fazer em regime anaeróbico, gerando ATP na falta de oxigênio, o acúmulo associado de ácido láctico no cérebro fetal pode ser um fator importante na lesão cerebral ²⁷.

HILLERED e colaboradores (1984) ³⁹ estudaram o efeito do acúmulo de ácido láctico e da $p\text{CO}_2$ na atividade respiratória da mitocôndria em cérebros de ratos in vitro. Estes autores demonstraram que o aumento progressivo da concentração de ácido láctico no preparado causou diminuição progressiva do substrato fosfato, ADP e do quociente ADP/Oxigênio, havendo formação de ATP. Quando a concentração do CO_2 era aumentada no preparado, ou se o pH do mesmo diminuísse a níveis de 5.3 a 6.1, não havia mais consumo de O_2 e ADP, mostrando que não é a concentração do ácido láctico o fator bloqueador da síntese de ATP, e sim a alteração no pH. A diminuição do pH inibe a produção mitocondrial do ATP, assim como o aumento da concentração do CO_2 .

O nosso trabalho demonstrou relação da $p\text{CO}_2$ do sangue de artéria e veia umbilicais com a IR, o que pode ser explicado pelas alterações a nível de mitocôndria de células cerebrais, como demonstra o trabalho de HILLERED e colaboradores. A mesma interpretação é válida para o pH de sangue de artéria e veia umbilicais. Nenhuma relação foi encontrada entre o ácido láctico de sangue de artéria e veia de cordão com IR, ou mesmo T e ER, embora na análise do índice de Apgar como um todo exista relação estatisticamente significativa destas variáveis com os níveis do índice, talvez por conta dos elementos FC e C, com os quais o ácido láctico arterial apresentou relação com níveis de significância estatística. ($p = 0.016$ e 0.0411 respectivamente).

No presente trabalho observamos ainda relação estatisticamente significativa da IR com a PO_2 do sangue da veia, mas não da artéria umbilical. Esse achado é contrário aos resultados de DAWES²⁴ sobre circulação fetal no qual, através das medidas do conteúdo de oxigênio dos vasos fetais, o autor observou que o sangue de veia umbilical apresenta níveis de oxigênio superiores ao do sangue que vai perfundir os tecidos cerebrais. Este é um dado que merece melhor avaliação uma vez que vários pesquisadores⁹⁶, inclusive JAMES⁴⁴, encontraram conteúdo de oxigênio muito variável tanto no sangue de artéria como de veia umbilical.

A diminuição da função cerebral na asfixia se deve primariamente à diminuição da produção de energia, pela falta de substrato e drástica redução na oferta de oxigênio. Não só a falta de oxigênio mas também outros mecanismos participam desta alteração: há acúmulo de potássio no extracelular, com depleção desse íon nas células cerebrais. Isto leva à falha na condução elétrica neural. A acidose intracelular, decorrente do acúmulo de ácido láctico, determina a lesão neuronal e morte celular, por diminuição

importante do pH. O acúmulo de potássio extracelular pode acentuar a lesão tecidual, por promover a entrada de Na, Cl e água para o intracelular com conseqüente edema glial dificultando a difusão do oxigênio. O excesso de potássio pode estimular o metabolismo da glicose e oxigênio nos astrócitos, depletando a célula desses substratos ¹²⁴.

Além dos mecanismos já citados há também alteração no metabolismo dos neurotransmissores com pequenas diminuições na oferta de oxigênio. Observa-se distúrbio na síntese de acetil-colina, dopamina, norepinefrina e serotonina em pequenas diminuições na oferta de oxigênio ¹²⁴. De forma semelhante outros compostos como AMP cíclico e aminoácidos estão diminuídos após um insulto asfíxico. Estas alterações são atribuídas à modificação do estado de óxido-redução celular, bem como da dependência do oxigênio para algumas reações enzimáticas na síntese de catecolamina e serotonina ¹²⁴.

No recém-nascido a capacidade em tolerar a asfixia é inversamente relacionada ao nível da pressão arterial sistêmica e à reserva de glicogênio cardíaco ²⁴. A concentração do glicogênio cardíaco é elevada na vida fetal em várias espécies, e assim permanece até o termo. Ela diminui após o nascimento a medida que aumenta a pressão arterial ²⁷. Não se conhece o mecanismo pelo qual este depósito se faz, e ele ocorre precocemente na gestação. HOERTER e OPIE (1978) ³⁶ em observações em população de ratos, observaram que 16,5 dias pós-coito o coração fetal já apresentava incorporação de glicose e armazenamento sob a forma de glicogênio. Altos níveis de compostos energéticos de fosfato lactato e fosfato hexose foram encontrados. Esses valores, inclusive de glicogênio, foram maiores em corações dos fetos que de recém-nascidos ⁴².

Episódios repetidos de asfixia intra-útero consomem o glicogênio cardíaco, e diminuem a capacidade do feto em tolerar o processo do nascimento sem alterações cardíacas ²⁷. Durante a asfixia em recém-nascidos mamíferos a PO₂ cai rapidamente, e em 2 minutos todo conteúdo de O₂ é virtualmente exaurido ²⁷. A capacidade em manter o débito cardíaco, embora reduzido, depende da produção de energia por glicólise anaeróbica, gerando lactato, aumentando assim a concentração do ácido láctico durante a asfixia ²⁷. Uma grande proporção de carboidrato é consumida pelo coração para manter seu trabalho mecânico. O consumo anaeróbico da glicose é grande, pois é preciso uma grande quebra desse substrato para produzir energia. O mesmo não ocorre no metabolismo aeróbico que produz mais energia com menor consumo de glicose.

Os níveis de catecolaminas, vasopressina, fator natriurético, glicocorticóides e endorfinas se elevam em resposta à asfixia ⁵⁴. RUTH e colaboradores (1988) ⁹⁹ observaram níveis elevados de vasopressina, hipoxantina e eritropoetina em recém-nascidos asfixiados, sendo a eritropoetina mais elevada em situações de hipóxia prolongada.

Em função do metabolismo anaeróbico a concentração de ácido láctico no sangue aumenta rapidamente, embora menos rápido que no coração, e o pH diminui. Há também diminuição do pH intracelular, pelo aumento da concentração do íon H^+ na célula.

A asfixia causa redução na energia disponível para manutenção do gradiente de concentração iônico normal através das membranas celulares. As células perdem potássio e há entrada de sódio para o intracelular, acompanhado por água, para equilibrar o aumento da osmolaridade provocado pelo acúmulo de ácido láctico. Esse desvio iônico ocorre em células cerebrais, musculares e cardíacas ²⁷, por falha da bomba Na-ATPase, que faz transporte ativo de íons com gasto energético através das membranas ²⁷.

COHN e colaboradores (1980) ¹⁹ estudaram o efeito da hipoxemia sobre a função cardiovascular em preparados de fetos de cordeiros. Observaram que fetos expostos a hipoxemia moderada, com suas mães respirando 10% de oxigênio, desenvolveram bradicardia que pode ser prevenida com a administração prévia de atropina. Nesse grupo não foi observado diminuição do débito cardíaco. Já quando os fetos eram expostos à hipoxemia severa (com suas mães respirando 8% de oxigênio) pode ser observada bradicardia com diminuição do débito cardíaco. Neste grupo a administração de atropina aumentou a frequência cardíaca, mas não promoveu melhora no débito cardíaco diminuído. Esses dados demonstram que a hipoxemia age causando depressão reflexa do nó sinusal, e que a administração de atropina reverte o fenômeno, mas em casos de asfixia severa compromete o débito cardíaco por falha de bomba, ou seja pelo efeito direto da hipoxemia no miocárdio.

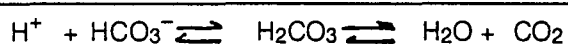
STOWE e colaboradores (1985) ¹¹⁰ em estudo de preparações de nó sino atrial de cobaias, observaram que a atividade do marcapasso de cobaia fetal é menor que a de cobaias adultas em situações normais. A hipóxia diminui de forma semelhante à atividade do marcapasso fetal e adulto. Quando foi acrescentado ácido à preparação, o marca passo fetal diminuiu sua atividade mais intensamente que nos adultos. A adição de

epinefrina a este preparado melhora a atividade só do marca passo dos adultos. O marca passo fetal também é deprimido quando se remove a glicose do preparado. A bradicardia fetal em vigência de asfixia com hipóxia e acidose (diminuição do pH) se deve à depressão do marca passo fetal. Estes achados são consistentes com os de nosso estudo, onde observamos relação estatisticamente significativa do pH de sangue de artéria e veia umbilical com a FC do recém-nascido.

ROSÉN e colaboradores (1986) ⁹⁷ em trabalho experimental realizado com fetos de carneiros, em que se provocava oclusões intermitentes do fluxo placentário materno, também observaram alterações na frequência cardíaca fetal, contratilidade miocárdica e pressão arterial. Numa fase inicial em que a asfixia foi moderada, observou-se aumento da função cardíaca. Com a acentuação da asfixia, e progressão da severidade da hipóxia, ocorreu aumento do ácido láctico, com diminuição do pH, e conseqüente diminuição do débito cardíaco.

THORP e colaboradores (1989) ¹¹⁹, estudando uma população de 1924 recém-nascidos à termo para avaliar a importância do estudo ácido-básico de sangue de cordão umbilical, apontam o pH de artéria umbilical como sendo a variável bioquímica que melhor se correlaciona com o índice de Apgar, seguida do pH de veia umbilical.

O papel do CO₂ e do lactato na função miocárdica foi verificado por WEIL e colaboradores (1988) ¹²⁶ Em seus modelos animais de parada cardíaca e ressuscitação após isquemia miocárdica incompleta, os autores observaram que a isquemia miocárdica, com aumento da produção de ácido láctico, leva a uma maior produção de CO₂ miocárdico. Esse aumento do CO₂ esteve relacionado com a diminuição da contratilidade miocárdica. Os autores relacionam a não reversibilidade da parada cardíaca ao grande acúmulo de CO₂ no miocárdio. O acúmulo do CO₂ seria gerado pelo tamponamento intracelular dos íons H⁺ em excesso como demonstra a equação:



Estudos dos efeitos do CO₂ no miocárdio fetal devem ser realizados, uma vez que estes achados utilizam preparações de animais adultos.

Em nosso grupo de estudo a FC do recém-nascido apresentou relação estatisticamente significativa com pCO₂ de sangue de artéria e veia umbilicais, e ácido

lático do sangue de artéria umbilical. Os estudos experimentais de WEIL e colaboradores ¹²⁶ demonstram a ação destas variáveis sobre a função cardíaca.

Nenhuma relação foi observada da variável pO₂ de sangue de artéria e veia umbilicais com a FC do recém-nascido, em nosso grupo de estudo. FISHER e colaboradores (1982) ³² em experimento realizado com preparações de fetos de carneiro intra-útero, observaram o consumo de oxigênio e carboidrato pelo miocárdio fetal em situação de hipóxia aguda. Esses autores relatam que a redução em 50% na oferta de oxigênio ao miocárdio não produz metabolismo anaeróbico e não altera o metabolismo do lactato a nível do coração, mantendo o trabalho cardíaco inalterado. Embora o metabolismo miocárdico permaneça inalterado com oxidação completa dos carboidratos, foi observada elevação dos níveis de glicose, lactato e piruvato no sangue arterial. Em vigência de hipoxemia o miocárdio fetal não aumenta seu consumo de glicose, e o lactato continua a ser consumido ao invés de aumentar sua produção, sugerindo que o metabolismo miocárdico continua a ser aeróbico neste grau de hipoxemia.

MESCHIA (1985) ⁷² em seus estudos sobre oxigenação fetal em experimentos com fetos de carneiros, observou que os mesmos recebem um suprimento de oxigênio que corresponde aproximadamente a duas vezes o nível necessário para manter a vida fetal. O feto conta com mecanismos protetores à falta ou diminuição da oferta de oxigênio, pois sua hemoglobina tem grande afinidade ao mesmo e existem as adaptações circulatórias da distribuição do débito cardíaco, protegendo áreas nobres (cérebro e coração), além da adaptação metabólica, pois o miocárdio fetal passa a metabolizar anaerobicamente a glicose e seus estoques de glicogênio, preservando a função de bomba.

Em situações de hipóxia severa MYERS e colaboradores (1980) ⁷⁸ avaliaram a função cardíaca em macacos Rhesus (*M. mulatta*). Quando submetidos a uma fração inspirada de oxigênio de 2,5% ou 4,5% por 15 minutos, ocorreu diminuição da contratilidade cardíaca, do volume de ejeção e pressão arterial, com pouco ou nenhuma alteração da resistência vascular periférica. Uma segunda exposição a 4,5% de oxigênio por 30 minutos levou à redução da contratilidade cardíaca e volume de ejeção, com conseqüente hipotensão e choque. Os autores observaram que as alterações hemodinâmicas em situação de hipóxia severa e prolongada se deve à falência de bomba cardíaca.

Embora MYERS e colaboradores ⁷⁸ em seu experimento tenham demonstrado a influência da hipóxia sobre a função cardíaca, nosso estudo não demonstrou

relação da variável PO_2 com a FC, provavelmente por existirem no recém-nascido mecanismos compensatórios à falta de oxigênio como já citado. James e colaboradores e outros investigadores demonstram que é muito variável o conteúdo de oxigênio no sangue de cordão de recém-nascidos, e o mesmo pode chegar a não ser mensurado bioquimicamente.

SALING e colaboradores (1971) ¹⁰⁰ também observaram acentuada variação nas medidas do conteúdo de oxigênio no sangue de artéria e veia umbilicais. Em seu estudo encontraram recém-nascidos com estado moderado a grave de depressão ao nascimento, e com dosagens normais ou quase normais de oxigênio, muito embora outros apresentem hipoxemia significativa.

O componente (cor) C do índice de Apgar no nosso estudo apresentou relação estatisticamente significativa com o PO_2 do sangue de veia umbilical. SALING (1971) ¹⁰⁰ relata que a manifestação mais característica da diminuição da oferta de oxigênio ao feto é a palidez de pele, devido à vasoconstrição que ocorre nos leitos sanguíneos de áreas não nobres, preservando o fluxo para áreas nobres. Cita também que a acrocianose tem o mesmo significado. O conteúdo de O_2 no sangue de veia umbilical expressa o oxigênio recebido através da placenta e que irá se misturar o sangue da circulação fetal para depois ser distribuído aos tecidos fetais. Segundo DAWES ²⁴ o conteúdo de oxigênio do sangue que perfunde os tecidos fetais é mais próximo do conteúdo de artéria umbilical que da veia. O nosso trabalho falhou em demonstrar esses achados, sugerindo que a cor está relacionada ao PO_2 do sangue de veia umbilical. Esse achado necessita de melhor investigação. CRAWFORD e colaboradores (1973) ²⁰ em seu estudo do significado dos componentes do índice de Apgar isoladamente observaram que o componente cor é o de menor valor discriminatório. Neste estudo os sinais que melhor expressam o estado ácido básico do recém-nascido são a FC (frequência cardíaca), T (tônus muscular) e IR (irritabilidade reflexa), sinais esses que apresentaram correlação significativa com as variáveis pH, pCO_2 e BE de sangue de artéria umbilical.

A presença do ácido láctico na gestante e no recém-nascido foi demonstrada por HENDRICKS (1957) ³⁸. Em seus estudos observou que os níveis de ácido láctico elevam-se no sangue materno no decorrer da gestação. As contrações uterinas do trabalho de parto também determinam um aumento em cerca de 15% do ácido láctico materno. Existe um gradiente decrescente da concentração desse ácido do conteúdo uterino

para o compartimento materno na ordem que se segue: líquido amniótico → artéria umbilical → veia umbilical → veia uterina → veia materna do braço, sugerindo que ao final da gestação e no nascimento do feto é a maior fonte produtora de ácido láctico.

DANIEL e colaboradores (1966) ²³ encontraram elevados níveis de ácido láctico no sangue materno e no sangue fetal e observaram que o movimento de ácido láctico pode ocorrer tanto do feto para a mãe como da mãe para o feto. Esses autores não apontam o ácido láctico como bom indicador de asfixia fetal pois pode estar elevado no sangue do recém-nascido pela transferência materna.

VEDRA (1959, 1964) ^{121,121} analisou o pH, bicarbonato e ácido láctico no sangue materno e no sangue de artéria e veia de cordão umbilical. Seus achados sugerem que as concentrações de ácido láctico fetal dependem das concentrações maternas e que o estado ácido básico fetal é função do materno. Para estes dois pesquisadores o ácido láctico do sangue de artéria e veia de cordão umbilical não é um parâmetro confiável da medida da asfixia fetal pois pode, quando elevado, estar expressando o aumento materno gerado pelo esforço muscular no trabalho de parto. Esse mesmo autor observou que em situações de hipóxia parcial os níveis de ácido láctico no sangue de artéria e veia de cordão umbilical podem ser normais (1963) ¹²³.

O aumento dos níveis de ácido láctico e pirúvico no sangue materno durante o parto também foi observado por STEMBERA e HODR (1966) ¹⁰⁹. Esse aumento afetou diretamente os níveis no sangue de artéria e veia de cordão umbilical dos recém-nascidos desse estudo.

DERON (1964) ²⁵ em seu trabalho avalia os valores de lactato e piruvato materno, e do sangue de artéria e veia do cordão umbilical do recém-nascido. Observou aumento dos valores de lactato, piruvato e da relação lactato/piruvato no sangue materno e fetal. Esse autor não observou diferenças significativas das concentrações de lactato e piruvato entre o sangue de artéria e veia de cordão umbilical em situação de parto normal não complicado. Encontrou porém correlação entre as concentrações de lactato e piruvato do sangue materno e do sangue de veia umbilical do feto, o que sugere ser de origem materna o lactato do sangue de cordão umbilical (arterial ou venoso). Esse autor também atribui o aumento do lactato no sangue materno à atividade muscular do trabalho de parto.

Estudos realizados por SUIDAN e colaboradores (1984) ¹¹³, em grupo de recém-nascidos vigorosos e deprimidos, sugerem que sob condições que levam à depressão neonatal o feto é a maior fonte produtora de ácido láctico. Esses autores consideram o ácido láctico do sangue de artéria e veia de cordão umbilical um bom indicador da asfixia fetal, assim como o pH fetal, sendo que a combinação dos mesmos não é melhor indicador que os mesmos isolados ¹¹⁵.

HUCKABEE e colaboradores (1959, 1961, 1962) ^{47,48,49,50} em preparações de carneiro, avaliando o movimento do ácido láctico no útero gravídico demonstram que não ocorre transferência desse ácido da circulação materna para a placentária. Observaram ainda que o ácido láctico é o principal ácido produzido pelo feto, quando ocorre oferta insuficiente de oxigênio aos seus tecidos.

DELLENBACH e colaboradores (1981) ²⁶, Haberey e colaboradores (1981) ³⁶ e HSIUNG e colaboradores (1981) ⁴⁵ demonstram em estudos em humanos que o ácido láctico fetal é resultado do metabolismo anaeróbico fetal, e não é transferido passivamente da mãe para o feto, na chamada acidose de transmissão materno-fetal. Observam que recém-nascidos deprimidos apresentam níveis elevados de ácido láctico e que esse também aumenta no decorrer do parto em função do estresse e do conseqüente metabolismo anaeróbico a que o feto é submetido. Estes pesquisadores sugerem que a placenta exerce papel regulador ativo no transporte e metabolismo do ácido láctico fetal através de um sistema carreador do qual faria parte o aminoácido alanina, sendo o ácido proveniente do feto e não metabolizado a nível da placenta, devolvido à circulação fetal. O estudo dos nascimentos patológicos ⁴⁵ evidencia que o aumento do ácido láctico fetal na asfixia se deve à produção do feto e não à transmissão da circulação materna como sugeriam outros investigadores.

O papel da placenta no transporte do ácido láctico foi estudado experimentalmente por CARSTENSEN e colaboradores (1983) ¹⁴. Esses autores investigaram a existência de um carreador de ácido láctico em cotilédones isolados de placenta humana perfundidos artificialmente e observaram que existem carreadores que facilitam o transporte desse ácido tanto do lado materno como fetal do trofoblasto.

HOLZMAN e colaboradores (1979) ⁴³ avaliando "in vitro" o metabolismo de placentas humanas constataram que em todas as incubações houve consumo variável de glicose e produção de ácido láctico e amônia, não relacionada ao

consumo da glicose. Isto sugere que a placenta humana também pode ser geradora de ácido láctico.

SCHNEIDER e colaboradores (1981) ¹⁰⁴ avaliando in vitro o transporte e metabolismo placentário da glicose e ácido láctico, pela técnica de perfusão de segmento lobular de placenta humana, observaram que há passagem importante de glicose para o feto, e uma grande passagem efetiva de ácido láctico pela placenta, numa velocidade menor que a glicose. A placenta humana produz quantidades significativas de ácido láctico que é eliminado na circulação materna, não interferindo nos níveis fetais.

PIQUARD e colaboradores (1990) ⁸⁹ observaram que no final da gestação o feto é grande produtor de lactato, sendo este parcialmente metabolizado pela placenta e o restante transferido da placenta para a mãe.

As características do estado ácido básico fetal, ácido láctico e piruvato durante o trabalho de parto e o nascimento estudadas por LOW e colaboradores (1974) ⁶⁸ mostram que o ácido láctico aumenta no sangue materno, e há diminuição do pH. No sangue de fetos normais observaram aumento da concentração de ácido láctico em duas vezes o normal, assim como aumento da razão lactato/piruvato, sugerindo pequenos graus de déficit de oxigênio ao feto. Esses autores sugerem que o ácido láctico e a razão lactato/piruvato são observações complementares da avaliação ácido-básica da mãe e do feto.

Em nosso estudo observamos relação do ácido láctico do sangue de artéria umbilical com o pH e ácido láctico do sangue de veia umbilical. Esse é um dado que sugere um possível papel da placenta como elemento regulador do transporte e metabolismo do ácido láctico. Infelizmente não dispomos dos dados de ácido láctico materno para melhor avaliar essa relação e da influência dos níveis maternos sobre os níveis fetais.

Os estudos de modelo de asfixia experimental em animais demonstram que é a acidose desenvolvida em função do sofrimento fetal, seja qual for a causa, a responsável pela depressão cardíaca e de SNC. Questionam alguns pesquisadores então a validade do índice de Apgar para avaliar o recém-nascido, uma vez que encontram valores baixos de pH (abaixo de 7.20) em sangue de cordão em populações de recém-nascidos com índice ≥ 7 no primeiro minuto de vida. Investigadores como SYKES e colaboradores

(1982), FIELDS e colaboradores (1983) ³¹ e WEISBROT e colaboradores (1958) ¹²⁷ encontraram em seus estudos número estatisticamente significativo de recém-nascidos considerados clinicamente normais (índice de Apgar ≥ 7 no primeiro minuto de vida) porém com níveis de pH de sangue de artéria de cordão umbilical $< 7,20$.

Em nosso estudo também podemos observar a presença de recém-nascidos acidóticos sem que essa “acidose” tivesse expressão clínica, ou seja, o índice de Apgar no primeiro minuto de vida igual ou superior a 7, como por exemplo os casos de número 49, 66, 74, 152, 158, 171, 172. Para possibilitar a avaliação desse fato dividimos os recém-nascidos em três grupos segundo o índice de Apgar do primeiro minuto de vida, e classificamos os recém-nascidos acidóticos da amostra, caracterizando assim o grau de depressão ao nascimento e o tipo de distúrbio ácido-básico encontrado.

Ao analisarmos estas duas classificações observamos que, embora a acidose seja um fato dentro do grupo de recém-nascidos não deprimidos, correspondendo a 38% dos mesmos, não observamos nenhum recém-nascido com gasometria ou estado ácido básico normal no grupo dos gravemente deprimidos. Já no grupo de depressão leve a moderada (Apgar 4 a 6 no primeiro minuto), notamos uma distribuição semelhante entre os acidóticos (57%) e não acidóticos (43%), com leve predomínio de recém-nascidos acidóticos.

Considerando o tipo de distúrbio ácido básico, o mesmo fenômeno se repete. A acidose mista, que ocorre nos recém-nascidos que foram expostos a um insulto mais intenso ou mais prolongado, ocorreu predominantemente nos recém-nascidos gravemente deprimidos (67%) enquanto que no grupo intermediário correspondeu a 40% dos casos de acidose e nos não deprimidos a apenas 14% dos casos de acidose. A acidose respiratória foi a predominante sendo levemente superada pela metabólica nesse último grupo. Não podemos portanto esperar que o índice de Apgar espelhe fielmente a presença ou não de acidose ao nascimento mas os dados obtidos em nosso estudo sugerem que esse índice guarda uma boa correspondência com a gravidade da asfixia quando analisados o componente respiratório associado ao metabólico. Dessa forma, não se pode invalidar ou diminuir o valor do índice de Apgar apenas pelo fato de existirem casos com acidose no grupo de Apgar 7 a 10.

A presença de acidose puramente metabólica foi observada em nossa população de estudo nos três grupos de recém-nascidos. Esse fato se explica pela

recuperação de um insulto asfíxico ainda no processo de nascimento, havendo normalização do componente respiratório. Vários destes casos apresentaram ácido láctico normal, sendo que a acidose [metabólica não se explicaria pelo acúmulo desse ácido] em função do intenso metabolismo anaeróbico desenvolvido no trabalho de parto ou nascimento. RAIHA (1963)⁹¹ demonstrou que o ácido orgânico que melhor se relaciona com o grau de acidose metabólica do feto é o ácido láctico. Os demais ácidos intermediários que são o piruvato, α -cetoglutarato, citrato e corpos cetônicos não estão presentes em concentrações suficientes para explicar a acidose metabólica. LOW e colaboradores (1975)⁶⁷ também apontam o ácido láctico como o responsável pela acidose metabólica do recém-nascido.

ROOTH e NILSSON (1964)⁹⁴ em estudo de sangue de cordão umbilical de 80 recém-nascidos e 35 amostras de sangue da veia antecubital das mães, observaram que o ácido láctico é o mais importante na acidose metabólica tanto materna quanto fetal, e que os ácidos do ciclo do ácido cítrico não foram encontrados em quantidades suficientes para explicar a acidose metabólica fetal.

A influência de determinados fatores podem interferir no índice de Apgar e no estado ácido-básico do sangue de cordão umbilical, assim como o conteúdo de ácido láctico. STARK e colaboradores (1990)¹⁰⁷ e NICOLAIDES e colaboradores (1989)⁸² observaram que recém-nascidos pequenos para a idade gestacional são mais acidóticos e tem maiores níveis de ácido láctico que seus pares adequados para a idade gestacional. SOCOL e colaboradores (1988)¹⁰⁶ constataram influência das distócias de posição na avaliação ácido-básica dos recém-nascidos. A presença de mecônio espesso influenciando no índice de Apgar e na presença de acidose no sangue de cordão umbilical foi constatada por RACHAMANDRA e colaboradores (1984)⁷³.

NICKELSEN e WEBER (1987)⁸⁰ observaram a influência da duração do segundo estágio do trabalho de parto, indução com ocitócico e uso de fórceps: houve diminuição do pH e aumento do PCO₂ no sangue de artéria e veia de cordão dos recém-nascidos.

MOTOYAMA e colaboradores (1967)⁷⁶ demonstraram em estudo experimental com carneiros que a hiperventilação materna pode levar à hipóxia severa com acidose metabólica no feto.

YUDKIN e colaboradores (1987) ¹³² constataram que o descolamento prematuro da placenta causa acidose metabólica no sangue de artéria e veia umbilicais. Já a pré-eclâmpsia, o uso de anestesia geral ou peridural e o parto cesáreo causam acidose respiratória com aumento da PCO₂ no sangue de artéria e veia umbilicais.

No presente trabalho estes fatores não puderam ser analisados devido ao tamanho amostral, portanto não sabemos que influência exerceram nos resultados obtidos. Como mostram alguns pesquisadores estes fatores podem interferir no estado ácido-básico do recém-nascido, bem como no índice de Apgar, e por isso merecem ser investigados futuramente.

JOHNSON e colaboradores, fazendo uma análise crítica do estudo ácido-básico do sangue de artéria e veia de cordão umbilical ressaltam a importância do mesmo pois ele permite quantificar o estado ácido-básico ao nascimento, permite determinar a extensão da asfixia e fornece indicações dos mecanismos responsáveis pela acidose.

O índice de Apgar maior ou igual a 7 no primeiro minuto de vida não significa que o recém-nascido não tenha desenvolvido hipoxemia suficiente para causar metabolismo anaeróbico e acidose. A não depressão ao nascimento não afasta a possibilidade de sofrimento ou "distress" fetal pois 38% dos recém-nascidos com índice de Apgar maior ou igual a 7 no primeiro minuto apresentaram pH de sangue de artéria umbilical menor que 7,20. É importante, porém, ressaltar que predominou nesse grupo acidose respiratória ou metabólica, sendo pequeno o número de recém-nascidos com acidose mista.

Muito embora alguns pesquisadores tenham observado não haver boa correlação do índice de Apgar e estado ácido-básico do sangue dos vasos do cordão umbilical, o presente trabalho mostrou existir essa correlação na população estudada.

O índice de Apgar deve continuar a ser utilizado para definir as condições clínicas do recém-nascido. É conveniente que seja associado ao estudo ácido-básico do sangue de artéria de cordão umbilical na suspeita de distress fetal e nas situações de risco para asfixia uma vez que os três tipos de distúrbios ácido-básico foram observados em recém-nascidos não deprimidos.

6. CONCLUSÕES

1. Existe relação entre os níveis do índice de Apgar do primeiro minuto de vida e os níveis das variáveis pH, pO_2 , pCO_2 , bicarbonato, excesso de bases (Be) e ácido láctico do sangue de artéria e veia de cordão umbilical, com excessão do bicarbonato venoso.

2. Os componentes do índice FC (frequência cardíaca) e IR (irritabilidade reflexa) apresentam relação com as variáveis bioquímicas pH e pCO_2 do sangue de artéria e veia, ácido láctico do sangue de artéria, pO_2 e excesso de bases (Be) do sangue de veia de cordão umbilical.

3. O componente C (cor) do índice apresenta relação com as variáveis pO_2 e ácido láctico do sangue de veia de cordão umbilical.

4. A quantidade de ácido láctico do sangue de artéria umbilical tem relação com o pH e ácido láctico do sangue de veia umbilical.

5. Não foi observada a ocorrência de recém-nascidos com equilíbrio ácido básico normal no grupo gravemente asfíxiado, havendo predomínio de acidose mista neste grupo.

6. Para o grupo com asfíxia de leve a moderada observa-se a ocorrência dos tres tipos de acidose bem como estado ácido básico normal.

7. No grupo não deprimido há predomínio de gasometrias de sangue de artéria de cordão normais, com a ocorrência de um número muito pequeno de recém-nascidos com acidose mista.

7. RESUMO

No presente trabalho foi avaliada a relação de variáveis gasométricas e do conteúdo de ácido láctico, do sangue de artéria e veia do cordão umbilical, com o índice de Apgar do primeiro minuto de vida e com os sinais que o compõem: FC, ER, IR, T, C.

A análise de variância das variáveis gasométricas com o índice de Apgar do primeiro minuto de vida mostrou que à exceção do BICv (bicarbonato do sangue de veia umbilical), todas as demais apresentam relação estatisticamente significativa com o índice, sendo elas: pH_A, pH_V, pO_{2A}, PO_{2V}, pCO_{2V}, BIC_A.

O estudo de cada variável gasométrica com os sinais que compõem o índice de Apgar mostrou haver relação estatisticamente significativa do pH e pCO₂ do sangue de artéria e veia de cordão umbilical com a FC e IR; do pO₂ do sangue de veia de cordão umbilical com IR e C e do Be de sangue de veia umbilical com IR.

A avaliação dos níveis de ácido láctico de sangue de cordão com os sinais do índice de Apgar mostrou haver relação estatisticamente significativa dos valores de sangue de artéria umbilical com os sinais FC e C.

Analisando a relação do ácido láctico do sangue de artéria umbilical com as demais variáveis bioquímicas observou-se existir relação do mesmo com o pH e ácido láctico do sangue da veia umbilical. Isto sugere uma provável atuação da placenta, ou do fluxo sanguíneo placentário, no controle da concentração desse ácido no sangue de artéria umbilical. O papel da produção materna de ácido láctico e sua transferência para o feto merece ser melhor investigado, assim como o papel da placenta no metabolismo e transporte desse ácido.

As gasometrias de sangue de artéria umbilical foram classificadas pelo pH como normais ou acidóticas. O tipo de acidose foi determinado a partir dos valores das variáveis pCO₂ e Be_A. Os recém-nascidos foram classificados em três grupos conforme o índice de Apgar do primeiro minuto de vida. A análise da relação dessas duas classificações mostrou haver dependência estatisticamente significativa ($p = 0,00...$) entre as mesmas. Nenhum recém-nascido com gasometria normal foi encontrado no grupo severamente deprimido (Apgar 0 a 3) e houve predomínio de gasometrias normais no grupo não deprimido (Apgar 7 a 10).

Essa pesquisa sugere que o índice de Apgar do primeiro minuto de vida expressa o grau de acidose ao nascimento, bem como a gravidade do insulto asfíxico. Porém,

existem casos de acidose de sangue de artéria umbilical do tipo mista, respiratória e metabólica, no grupo de recém-nascidos clinicamente não deprimidos (Apgar 7 a 10), sendo esse um dado que merece ser melhor investigado em trabalhos futuros.

8. SUMMARY

In this search it was considered the relation of variables of the acid base equilibrium, blood gases and lactic acid content of the artery and vein blood of the umbilical cord with the Apgar score of the first minute of life and with the signals: HR (heart rate), RE (respiratory effort), RI (reflex irritability), MT (muscle tone) and color.

The analysis of variance from the variables of the acid base equilibrium and blood gases with the Apgar score of the first minute of life showed that exception the bicarbonate (blood bicarbonate of the umbilical cord) all others parameters presented statistically significant relation.

In this study each variable with the signals that compose the Apgar score showed significant statistically relation of the pH and PCO₂ of the artery and vein of umbilical cord blood with HR and RI; pCO₂ of the vein blood of the umbilical cord with RI and color and BE of the umbilical cord blood with RI.

The estimation of the lactic acid levels of the umbilical cord blood with the Apgar score showed significant statistically relation of the values of the umbilical artery blood with the signals HR and color.

The relation of the lactic acid of umbilical artery blood with the others biochemistry variables it was observed that could have relation with the pH and lactic acid of the umbilical blood vein. The role of mother production of this acid and the transference to the fetus needs new studies.

The kind of the acid-base disturbance of the umbilical cord artery blood was related statistically with a classification of the asphyxia degree defined by Apgar score of the first minute of life. The statistical analysis showed the relation with high degree of significance ($p = 0,000...$)

With this research, there is the suggestion that the Apgar score of the first minute of life demonstrated the severity of the asphyxia, though existed many cases with alterations of the acid base equilibrium in the group of the newborns with Apgar score between 7 and 10.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

001. ACKERMAN, B.D.; SOSNA, M.M.; ULLRICH, J.R. A technique for serial sampling of umbilical artery blood at birth. **Biol. Neonate**, Basel, v. 20, p. 458-465, 1972.
002. ANDERSEN, S.O. Sampling and storing of blood for determination of acid base status. **Scand. J. Clin. Lab. Invest.**, Oslo, v. 13, p. 196-204, 1961.
003. ANTOINE, C.; YOUNG, B.K. Fetal lactic acidosis with epidural anesthesia. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, St. Louis, v. 142, p. 55-59, 1982.
004. APGAR, V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. **Anesth. Analg.**, London, v. 32, p. 260-267, 1953.
005. APGAR, V.; JAMES, L. S. Further observations on the newborn scoring system. **Am. J. Dis. Child.**, Chicago, v. 104, p. 419-428, 1962.
006. APGAR, V.; HOLADAY, D.A.; JAMES, L. S.; WEISBROT, I.M.; BERIEN, C. Evaluation of the newborn infant - Second report. **JAMA**, Chicago, v. 168, p. 1985-1988, 1958.
007. APGAR, V. The newborn (Apgar) scoring system. Reflections and advice **Ped. Clin. North Am.**, Philadelphia, v. 13, p. 645-651, 1966.
008. BANAGALE, R.C.; DONN, S.M. Asphyxia neonatorum **J. Fam. Pract.**, East. Norwalk, v. 22, p. 539- 546, 1986.
009. BISWAS, C.K.; RAMOS, J.M.; AGROYANNIS, B. ; KERR, D.N.S. Blood gas analysis: effect of air bubbles in syringe and delay in estimation. **Br. Med. J.**, London, v. 284, p. 923- 926, 1982.
010. BLOOM, S.A.; CANZANELLO, V.J.; STROM, J.A.; MADIAS, N.E. Spurious assessment of acid-base states due to dilutional effect of heparin. **Am. J. Med.**, Newton, v. 79, p. 528-530, 1985.
011. BOWEN, L.W.; KOCHENOUR, N.K.; REHM, N.E.; WOOLLEY, F.R. Maternal-fetal pH difference and fetal scalp pH as predictors of neonatal outcome. **Obstet. Gynec.**, New York, v. 67, p. 487-495, 1986.
012. BRESTCHER, J.; SALING, E. pH values in the human fetus during labour. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, St. Louis, v. 97, p. 906-911, 1967.
013. BRINKMAN, C.R.; WESTON, P.; KIFSCHBAUM, T.H.; ASSALI, N. S. Effects of

maternal hypoxia on fetal cardiovascular hemodynamics. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, St. Louis, v. 108, p., 288-301, 1970.

014. BRYCE, R.L.; HALPERIN, M.E.; SINCLAIR, J.C. Association between indicators of perinatal asphyxia and adverse outcome in the term infant: a methodological review. **Neuroepidemiology**, Basel v. 4, p. 24-38, 1985.
015. CARSTENSEN, M.H.; LEICKTWEINS, H.P.; SCHRODER, H. Lactate carriers in the artificially perfused human term placenta. **Placenta**, East Bourne, v. 4, p. 165-174, 1983.
016. CLARK, S.A.; HAKANSON, D.O. The inaccuracy of Apgar scoring system. **J. Perinatol.**, New York, v. VIII, n. 3, p. 203-205, 1988.
017. CLOHERTY, J.P. Perinatal Asphyxia. In: CLOHERTY, J.P.; STARK, A.N. **Manual of neonatal care**, Boston : Little Brown, 1985, p. 315-322.
018. COEHN, A.V.; SCHULMAN, H.; ROMNEY, S.L. Maternal acid-base metabolism in normal human parturition. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, St. Louis, v. 107, p. 933-938, 1970.
019. COHN, H.E.; PIASECKI, G.; JACKSON, B.T. The effect of fetal heart rate on cardiovascular function during hypoxemia. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, St. Louis, v. 138, p. 1190-1199, 1980.
020. CRAWFORD, J.S.; DAVIES, P.; PEARSON, J.F. Significance of the individual components of the Apgar score. **Br. J. Anaesth.**, London, v. 45, p. 148-158, 1973.
021. CROSS, K.W.; KILLICK, E.; HUGGETT, Sr. G. Hypoxia in fetal and neonatal life. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, St. Louis, v. 68, p. 81-90, 1954.
022. D'SOUZA, S.W.; BLACK, P.; MacFARLANE, T.; JENNISON, R.F.; RICHARDS, B. Haematological values in cord blood in relation to fetal hypoxia. **Br. J. Obstet. Gynaecol.**, Oxford, v. 88, p. 129-132, 1981.
023. DANIEL, S.S., ADAMSONS, K.; JAMES, L.S. Lactate and pyruvate as an index of prenatal oxygen deprivation. **Pediatrics**, Evaston, v. 37, p. 942-953, 1966.
024. DAWES, G.S. Oxygen supply and consumption in late fetal life and the onset of breathing at birth. In: SENN, W.O.; RAHN, H. **Handbook of Physiology ~**

Respiration II, Washington, American Physiological Society, 1965, p. 1313-1328.

025. DERON, R. Anaerobic metabolism in the human fetus. I. The normal delivery. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, St. Louis, v. 15, p. 241-251, 1964.
026. DELLENBACH, P.; PIQUARD, F.; HSIUNG, R.; SCHAFFER, A.; NISAUD, I.; HABEREY, P. Lactaplasme maternelle et fœtale au cours de l'accouchement. **Rev. Fr. Gynecol. Obstet.**, Paris, v. 76, p. 841-850, 1981.
027. DORAND, R.D. Neonatal asphyxia: An approach to physiology and management. **Ped. Clin. North Am.**, Philadelphia, v. 24, p. 455-461, 1977.
028. DRAGE, J.S.; BERENDES, H. Puntuación Apgar y resultado definitivo para el recién nacido. **Clin. Pediatr.**, Cleveland, Aug, p. 635-643, 1966.
029. DRAGE, J.S.; BERENDES, H. Apgar scores and outcome of the newborn. **Ped. Clin. North Am.**, Philadelphia, v. 13, p. 635-43, 1966.
030. DUBOWITZ, L.M.S.; DUBOWITZ, V.; GOLDBERG, C. Clinical assessment of gestational age in the newborn infant. **J. Pediatr.**, St. Louis, v. 77, p. 1-10, 1970.
031. FIELDS, L.; ENTMAN, S. S.; BOEHM, F.H. Correlation of the one minute Apgar score and the pH value of umbilical arterial blood. **South. Med. J.**, Birmingham, v. 76, p. 1477-1479, 1983.
032. FISHER, D.J.; HEYMANN, M.A.; RUDOLFH, A.M. Fetal myocardial oxygen and carbohydrate consumption during acutely induced hypoxemia. **Am. J. Physiol.**, Bethesda, v. 242, p. 657-661, 1982.
033. GILSTRAP III, L.C.; LEVENO, K.J.; BURRIS, J.; WILLIAMS, M.L.; LITTLE, B.B. Diagnosis of birth asphyxia on the basis of fetal pH, Apgar score, and newborn cerebral dysfunction. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, St. Louis, v. 161, p. 820-830, 1989.
034. GORDON, A.; JOHNSON, J. W.C. Value of umbilical blood acid-base studies in fetal assessment. **J. Reprod. Med.**, Chicago, v. 30, p. 329-336, 1985.
035. GULIN, L.A. O sofrimento fetal durante trabalho de parto. Curitiba, 1969, 3v. Tese (Doutorado em Tocoginecologia) - Setor de Ciências da Saúde,

Universidade Federal do Paraná.

036. HABEREY, P.; PIQUARD, F.; HSIUNG, R. Mécanisme du transfert foeto-maternel et métabolisme placentaire du lactate dans l'espèce humaine. **Rev. Fr. Gynecol. Obstet.**, Paris, v. 76, p. 814-828, 1981.
037. HANNAH, M.E. Birth asphyxia: does the Apgar score have diagnostic value?, **Obstet. Gynec.**, New York, v. 73, p. 299-300, 1989.
038. HENDRICKS, C.H. Studies on lactic acid metabolism in pregnancy and labour. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, St. Louis, v. 73, p. 492-506, 1957.
039. HILLERED, L.; ERNSTER, L.; SIESJO, B.K. Influence of in vitro lactic acidosis and hypercapnia on respiratory activity of isolated rat brain mitochondria. **J. Cereb. Blood Flow Metabol.**, New York, v. 4, p. 430-437, 1984.
040. HILSEY, N.P.; WOOTHON, R.; PENFOLD, P.; HALL, S.; DUFFY, S. Lactate transfer across the perfused human placenta. **Placenta**, East Bourne, v. 7, p. 209-220, 1986.
041. HIMWICH, H.E.; BERNSTEIN, A.O.; HERLICH, H.; CHESLER, A.; FAZEKAS, J.F. Mechanisms for the maintenance of life in the newborn during anoxia. **Am. J. Physiol.**, Bethesda, v. 135, p. 387-391, 1942.
042. HOERTER, J.A.; OPIC, L.H. Perinatal changes in glycolytic function in response to hypoxia in the incubated or perfused rat heart. **Biol. Neonate**, Basel, v. 33, p. 144-161, 1978.
043. HOLZMAN, I.R.; PHILIPPS, A.F.; BATTAGLIA, F.C. Glucose metabolism, lactate and ammonia production by the human placenta in vitro. **Pediatr. Res.**, Baltimore, v. 13, p. 117-120, 1979.
044. HON, E.H.; KHANZIN, A. F.; PAUL, R.H. Biochemical studies of the fetus. II Fetal pH and Apgar scores. **Obstet. Gynec.**, New York, v. 33, p. 237-255, 1969.
045. HSIUNG, R.; PIQUARD, F.; SCHAEFER, A.; MACHNE, F.; HABEREY, P.; DELLENBACH, P. Lactaplasme maternelle et foetale au cours de l'accouchement: II. Accouchements pathologiques. **Rev. Fr. Gynecol. Obstet.**, Paris, v. 76, p. 853-875, 1981.
046. HUCH, R. Maternal hyperventilation and the fetus. **J. Perinat. Med.**, Berlin, v. 14,

p. 3-17, 1986.

047. HUCKABEE, W.F.; METCALK, J.; PRYSTOWISKY, H.; BARRON, D.H. Movement of lactate and pyruvate in pregnant uterus. **Am. J. Physiol.**, Bethesda, v. 202, p. 193-197, 1962.
048. HUCKABEE, W.E. Relationship of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism. IV. Local tissue components of total body O₂ - debt. **Am. J. Physiol.**, Bethesda, v. 169, p. 253-260, 1959.
049. HUCKABEE, W.E.; METCALFE, J.; PRYSTOWSKY, H.; BARRON, D.H. Insufficiency of O₂ to pregnant uterus. **Am. J. Physiol.**, Bethesda, v. 202, p. 198-204, 1962.
050. HUCKABEE, W.E.; METCALFE, I.; PRYSTOWSKY, H.; BARRON, D.H. Blood flow and oxygen consumption of the pregnant uterus. **Am. J. Physiol.**, Bethesda, v. 200, p. 274-278, 1961.
051. HUISJES, H.J.; AARNOUDSE, J.G. Arterial or venous pH as a measure of neonatal morbidity? **Early Hum. Dev.**, Limerick, v. 3, 155-61, 1979.
052. IKENOUE, T.; MARTIN, C.B.; MURATA, Y.; ETTINGER, B.B.; LU, P.S. Effect of acute hypoxemia and respiratory acidosis on the fetal heart rate in monkeys. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, St. Louis, v. 141, p. 797-806, 1981.
053. INGERMARSSON, I.; ARULKUMARAN, S. Fetal acid base balance in low risk patients in labour. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, St. Louis, v. 155, p. 66-69, 1986.
054. JACOBS, M.M.; PHIBBS, R.H. Prevention, recognition and treatment of perinatal asphyxia. **Clin. Perinat.**, Philadelphia, v. 16, p. 785-807, 1989.
055. JAMES, L.S.; WEISBROT, I.M.; PRINCE, C.E.; HOLADAY, D.A.; APGAR, V. The acid base status of human infants in relation to birth asphyxia and the onset of respiration. **J. Pediatr.**, St. Louis, v. 52, p. 379-394, 1958.
056. JOHNSON, J.W.C.; RICHARDS, D.S.; WAGAMAN, R.A. The case for routine umbilical blood acid-base studies at delivery. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, St. Louis, v. 162, p. 621-625, 1990.
057. JOSTEN, B.E.; JOHNSON, T.R.B.; NELSON, F.A. Umbilical, cord blood pH and Apgar scores as an index of neonatal health. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, St. Louis, v. 157, p. 843-848, 1987.

058. JONES, C.T. The development of some metabolic responses to hypoxia in the foetal sheep. **J. Physiol.**, Cambridge, v. 265, p. 743-762, 1977.
059. KHAZIN, A.F.; HON, E.H.; QUILLIGAN, E.J. Biochemical studies of the fetus. III Fetal base and Apgar score. **Obstet. Gynec.**, New York, v. 34, p. 592-609, 1969.
060. KRUSE, J.A.; CARLSON, R.W. Lactate measurement: plasma or blood? **Intensive Care Med.**, New York, v. 16, p. 1-2, 1990.
061. KÜNZEL, W.; MANN, L.E.; BHAKTHAVATHSALAN, A.; AIRBMLLOI, J. Cardiovascular, metabolic and fetal brain function observation following total cord occlusion. **J. Perinat. Med.**, Berlin, v. 8, p. 73-84, 1980.
062. LAUENER, P.A.; CALAM, A.; JANECEK, P.; BOSSART, H.; MONDA, J.F. Sistematic pH measurements in the umbilical artery: Causes and predictive value of neonatal acidosis. **J. Perinat. Med.**, Berlin, v. 11, p. 278-85, 1983.
063. LEES, M.H. Perinatal asphyxia and the myocardium. **Pediatrics**, Evanston, v. 96, p. 675- 678, 1980.
064. LEONE, C.R. Características do recém nascido pré termo. In: RAMOS, J.L.A.; LEONE, C.R. **O recém nascido de baixo peso.**, São Paulo : Sarvier, 1986. p 85-89.
065. LIEVAART, M.; de JONG, P. A. Acid base equilibrium in umbilical cord blood and time of cord clamping. **Obstet. Gynec.**, New York, v. 63, p. 44-47, 1984.
066. LOW, J.A. The role of blood gas and acid base assesment in the diagnosis of intrapartum fetal asphyxia. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, St. Louis, v. 159, p. 1235-1240, 1988.
067. LOW, J.A.; PANCHAN, S.R.; WORTHINGTON, D.; BOSTON, R.W. The acid base and biochemical characteristics of intrapartum fetal asphyxia. **Am J. Obstet. Gynecol.**, St. Louis, v. 121, p. 446-451, 1975.
068. LOW, J.A.; PANCHAN, S.R.; WORTHINGTON, D.; BOSTON, R.W. Acid base, lactate and pyruvate characteristics of the normal obstetric patient and fetus during the intrapartum period. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, St. Louis, v. 120, p. 862-867, 1974.

069. MARX, G.F.; MAHAJAN, S.; MICLAT, M.N. Correlation of biochemical data with Apgar scores at birth and at one minute. **Br. J. Anaesth.**, London, v. 49, p. 831-833, 1977.
070. MELLO, P.R.B. **Determinação dos níveis de 2,3 Difosfoglicerato em recém nascidos a termo, com sofrimento fetal agudo, e pré termo e seu efeito sobre a P50.** Curitiba, 1982. 119p. Tese, Mestrado, Universidade Federal do Paraná.
071. MENDEZ-BAUER, C.; ARNT, I.C.; GULIN, L.; ESCARCENA, L.; CALDEYRO-BARCIA, R. Relationship between blood pH and heart rate in human fetus during labor. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, St. Louis, v. 97, p. 530-545, 1967.
072. MESCHIA, G. Safety margin of fetal oxygenation. **J. Reprod. Med.**, Chicago, v. 30, p. 308-311, 1985.
073. METCALFE, J. Oxygen supply and fetal growth. **J. Reprod. Med.**, Chicago, v. 30, p. 301-307, 1985.
074. MODANLON, H.; YEH, S.Y.; HON, E.H.; FORSYTHE, A. Fetal and neonatal acid-base balance in normal and high risk pregnancies. **Obstet. Gynec.**, New York, v. 43, p. 347-353, 1974.
075. MODANLON, H.; YEH, S. Y.; HON, E.H.; FORSYTHE, A. Fetal and neonatal biochemistry and Apgar scores. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, St. Louis, v. 117, p. 942-951, 1973.
076. MOTOYAMA, E.K.; RIVARD, E.; ACHESON, F.; COOK, C.D. The effect of changes in maternal pH and pCO₂ on the pO₂ of fetal lambs. **Anesth.**, London, v. 28, p. 891-903, 1967.
077. MYERS, R.E. Fetal asphyxia due to umbilical cord compression. **Biol. neonate**, Basel, v. 26, p. 21-43, 1975.
078. MYERS, R.E.; KOPF, G.S.; MIRVIS, D. M. Hemodynamic response to profound hypoxia in intact rhesus monkeys. **Stroke**, Dallas, v. 11, p. 389-393, 1980.
079. NATELSON, S. Determinaciones habituales; Ácido láctico. In: **Microtécnicas de química clínica.** Barcelona, Toray, 1964, p. 314-317.

080. NICKELSEN, C.; WEBER, T. Acid-base evaluation of umbilical cord blood: relation to delivery mode and Apgar scores. **Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.**, Amsterdam, v. 24, p. 153-165, 1987.
081. NICKELSEN, C.; THONSEN, S. G.; WEBER, G. Fetal carbon dioxide tension during human labour. **Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.**, Amsterdam, v. 22, p. 205-216, 1986.
082. NICOLAIDES, K.H.; ECONOMIDES, D.L.; SOOTHILL, P. W. Blood gases, pH and lactate in appropriate and small-for-gestational-age fetuses. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, St. Louis, v. 161, p. 996-1001, 1989.
083. ORTEGA, H.H.; ZEPEDA, R.A.; CLAROS, R.M.; MORALES, R.D.; SANCHES, A.M.; GUERRERO, A. O. Acidosis latica en el recién nacido asfíctico recuperado. **Bol. Med. Hosp., Infant. Mex.**, Mexico, v. 46, p. 649-653, 1989.
084. PAERREGARD, A.; NICKELSEN, C.N.A.; BRANDI, L.; ANDERSEN, G.E. The influence of sampling site and time upon umbilical cord blood acid base status and pO₂ in the newborn infant. **J. Perinat. Med.**, Berlin, v. 15, p. 559-563, 1987.
085. PAGE, F.O.; MARTIN, J.N.; PALMER, S.M.; MARTIN, R.W.; LUCAS, J.A.; MEEKS, R.G.; BUCOVAR, E.T.; MORRISON, J.C. Correlation of neonatal acid-base status with Apgar scores and fetal heart rate tracings. **Am. J. Obstet. Gynecol.** St. Louis, v. 154, p. 1306-1311, 1986.
086. PARDI, G.; BUSCAGLIA, M.; FERRAZZI, E.; BORRETTI, P.; MARCONI, A.M.; CETIN, I.; BATTAGLIA, F.C.; MAROWSKI, E.L. Cord sampling for evaluation of oxygenation and acid-base balance in growth-retarded human fetuses. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, St. Louis, v. 157, p. 1221-1228, 1987.
087. PEL, M.; TREFFERS, P.E. The reliability of the result of the umbilical cord pH. **J. Perinat. Med.**, Berlin, v. 11, p. 169-174, 1983.
088. PHIBBS, R.H. Delivery room management of the newborn. In: AVERY, G.B. **Neonatology**, Philadelphia, Lippincott, 1987, p. 212-234.
089. PIQUARD, F.; SCHAEFER, A.; DELLENBACH, P.; HABERY, P. Lactate movements in the term human placenta in situ. **Biol. Neonate**, Basel, v. 58, p. 61-68, 1990.

090. PRENTICE, A.; VADGAMA, P.; APPLETON, D.R.; DUNLOP, W. A protocol for the routine measurement of lactate and pyruvate in cord blood. **Br. J. Obst. Gynaec.**, Oxford, v. 96, p. 861-866, 1989.
091. RAIHA, N.C.R. Organic acids in fetal blood and amniotic fluid. **Pediatrics**, Evanston, v. 3, p. 1025-1032, 1963.
092. RAMACHANDRA, R.L.; BHARGAVA, V.L.; PANDE, Y.; GOEL, B.K. Significance of meconium during labour and its correlation with umbilical cord blood studies. **Indian J. Pediatr.**, New Delhi, v. 51, p. 149-153, 1979.
093. RICHARDSON, B.S. Fetal adaptive responses to asphyxia. **Clin. Perinat.**, Philadelphia, v. 16, p. 595-611, 1989.
094. ROTH, G.; NILSSON, I. Studies on fetal and maternal metabolic acidosis. **Clin. Sci.**, Colchester Essex, v. 26, p. 121-132, 1964.
095. ROTH, G.; SJOSTEDT, S. The placental transfer of gases and fixed acids. **Arch. Dis. Child.**, London, v. 37, p. 366-370, 1962.
096. ROTH, G.; SJOSTEDT, S.; CALIGARA, F. The hydrogen concentration, carbon dioxide tension and acid base balance in blood of human umbilical cord and intervillous space of placenta. **Arch Dis. Child.**, London, v. 36, p. 178-185, 1961.
097. ROSÉN, K.G.; HRBEK, A.; KARLSSON, K.; KJELLMER, I. Fetal cerebral, cardiovascular and metabolic reactions to intermittent occlusion of ovine maternal placental blood flow. **Acta. Physiol. Scand.**, Oxford, v. 126, p. 209-216.
098. ROSSELO, J.L.D.; ESTROL, P.; MARTELL, M. Guia de organização e normatização básica da assistência neonatal. Centro Latino Americano de Perinatologia e Desenvolvimento Humano, OPS, OMS, Montevideo, 3. ed., 137 p. (Publicação científica do CLAP N.1028).
099. RUTH, V.; FYHRQUIST, F.; CLEMONS, G.; RAIVIO, K. O. Cord plasma vasopressin, erythropoietin and hypoxanthine as indices of asphyxia at birth. **Pediatr. Res.**, Baltimore, v. 24, p. 491-494, 1988.
100. SALING, E. Acidosis e hipoxia del feto y del recién nacido. In: _____ **El niño**

desde el punto de vista obstetrico. Barcelona, Editorial Cientifico Medica, 1971, p. 157-238.

101. SATO, I.; SALING, E. Changes of pH-values during storage of fetal blood samples. **J. Perinat. Med.**, Berlin, v. 3, p. 211-213, 1975.
102. SCHIFRIN, B. S. Polemics in Perinatology: The Apgar score - what shall we call it? **J. Perinatol.**, New York, v. IX, p. 331-332, 1990.
103. SCHIMIDT, B.; KIR PALANI, H.; ROSENBAUM, P.; CADMAN, D. Strengths and limitations of the Apgar score: A critical appraisal. **J. Clin. Epidemiol.**, Great Britain, v. 41, p. 843-850, 1988.
104. SCHNEIDER, H.; CHALLIER, J. C.; DANCIS, J. Transfer and metabolism of glucose and lactate in the human placenta studied by a perfusion system in vitro. **Placenta**, East Bourne, v. 2, p. 129-138, 1981.
105. SILVERMAN, F.; SUIDAN, J.; WASSERMAN, J.; ANTOINE, C.; YOUNG, B.R. The Apgar score: is it enough? **Obstet. Gynec.**, New York, v. 66, p. 331-336, 1985.
106. SOCOL, M. L.; COHEN, L.; DEEP, R.; DOOLEY, S. L.; TAMURA, R.K. Apgar scores and umbilical cord arterial pH in the breech neonate. **Int. J. Gynecol. Obstet.**, Limerick, v. 27, p. 37-43. 1988.
107. STARK, C. F.; GIBBS, R. S.; FREEDMAN, W. L. Comparison of umbilical artery pH and 5-minute Apgar score in the low-birth-weight and very -low-birth-weight infant. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, St. Louis, v. 163, p. 818-823, 1990.
108. STEER, P. J.; EIGBE, F.; LISSAUER, T. J.; BEARD, R. W. Interrelationships among abnormal cardiotocograms in labor, meconium staining of the amniotic fluid, arterial cord blood pH and Apgar scores. **Obstet. Gynec.**, New York, v. 74, p. 715-721, 1989.
109. STEMBERA, Z.K.; HODR, J. The relationship between the blood levels of glucose, lactic acid and pyruvic acid in the mother and in both umbilical vessels of the healthy fetus. **Biol. Neonat.**, Basel, v. 10, p. 227-238, 1966.
110. STOWE, D.F.; BOSNJAK, Z.J.; KAMPINE, J.A. Effects of hypoxia on adult and neonatal pacemaker rates. **Obstet. Gynec.**, New York, v. 66, p. 649-656,

1985.

111. STRICKLAND, D.M.; GILSTRAP, L.C.; HAUTH, J.C.; WIDMER, K. Umbilical cord pH and pCO₂: Effect of interval from delivery to determination. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, St. Louis, v. 148, p. 191-194, 1984.
112. SUIDAN, J.S.; ANTOINE, C.; SILVERMAN, F.; LUSTIG, I.D.; WASSERMAN, J.F.; YOUNG, B.K. Human maternal-fetal lactate relationships. **J. Perinat. Med.**, New York, v. 12, p. 211-217, 1984.
113. SUIDAN, J.S.; WASSERMAN, J.F.; YOUNG, B.K. Placental contribution to lactate production by the human fetoplacental unit. **Am. J. Perinat.**, New York, v. 1, p. 306-309, 1984.
114. SUIDAN, J.S.; YONG, B.K. Acidosis in the vigorous newborn. **Obstet. Gynec.**, New York, v. 65, p. 361-364, 1985.
115. SUIDAN, J.S.; YONG, B.K. Outcome of fetuses with lactic acidemia. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, St. Louis, v. 150, p. 33-37, 1984.
116. SYKES, G.S.; JOHNSON, P.; ASHWORTH, F.; MOLLOY, P.M.; GU, W.; STIRRAT, G.M.; TURNBULL, A.C. Do Apgar score indicate asphyxia? **LANCET**, London, v. 27, p. 494-496, 1982.
117. TEJANI, N.A.; MENN, L.I.; SNGHAVI, M.; BHAKTHAVATHSALAN, A.; WEISS, R.R. The association of umbilical cord complications and variable decelerations with acid base findings. **Obstet. Gynec.**, New York, v. 49, p. 159-162, 1977.
118. THIERY, M.; DERON, R.; LYBEER, E.; SERREYN, R.; DAMME, P. The biochemical normality of the human fetus at birth. **Biol. Neonate**, Basel, v. 18, p. 203-211, 1971.
119. THORP, J.A.; SAMPSON, J.E.; PARISI, V.M.; CREASY, R.K. Routine umbilical cord blood gas determinations? **Am. J. Obstet. Gynecol.**, St. Louis, v. 161, p. 600-605, 1989.
120. ULLRICH, J.R.; ACKERMAN, B.D. Changes in umbilical artery blood gas values with the onset of respiration. **Biol. Neonate**, v. 20, p. 466-674, 1972.
121. VEDRA, B. Acidosis and anaerobiosis in full term infants. **Acta Paed.**, Stockholm, (Uppsala), v. 48, p. 60-69, 1959.

122. VEDRA, B. Oxygen and lactate levels in the umbilical vein blood of normal and asphyxiated newborn infants. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, St. Louis, v. 88, p. 802-805, 1964.
123. VEDRA, B. Partial anaerobiosis in the human fetus. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, St. Louis, v. 86, p. 1088-1902, 1963.
124. VOLPE, J.J. Hypoxic-isquemic encefalopathy Biochemical and Physiological aspects. In:_____ **Neurology of the newborn**, Philadelphia, Saunders, 1987, p 160-95.
125. VOLPE, J.J. Hypoxic-isquemic encefalopathy: Intrauterine asphyxia in the human infant. In:_____ **Neurology of the newborn**. Philadelphia, Saunders, 1987, p196-208.
126. WEIL, M.H.; PLANTA, M.V.; GAZMURI, R.J.; RACKOW, E.C. Incomplete global myocardial ischemia during cardiac arrest and resuscitation. **Crit. Care Med.**, Baltimore, v. 16, p. 997-1001, 1988.
127. WEISBROT, I.M.; JAMES, L.S.; PRINCE, C.E.; HOLADAY, D.A.; APGAR, V. Acid base homeostasis of the newborn infant during the first 24 hours of life. **J. Pediat.**, St. Louis, v. 52, p. 395-403, 1958.
128. WIBLE, J.L.; PETRIE, R.H.; KOONS, A.; PEREZ, A. The clinical use of umbilical cord acid-base determinations in perinatal surveillance and management. **Clin. Perinat.**, St. Louis, v. 9, p. 387-397, 1982.
129. WILSON, S.J.; SILVERMAN, F.; YOUNG, B.K. Fetal blood analysis: II. Effect of delayed assay on pH and lactate. **Diagn. Gynec. Obstet.**, New York, v. 4, p. 93-96, 1982.
130. YEOMANS, E.R.; HAUTH, J.C.; GILSTRAP, L.C.; STRICKLAND, D.M. Umbilical cord pH, pCO₂ and bicarbonate following uncomplicated term vaginal deliveries. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, St. Louis, v. 151, p. 798-800, 1985.
131. YOUNG, M. O₂ tension across the placental barrier and acid-base relationship between fetus and mother in the rabbit. **Am. J. Physiol.**, Bethesda, v. 170, p. 434-444, 1952.
132. YUDKIN, P. L.; JOHNSON, P.; REDMAN, C. W. G. Obstetrics factors associated

with cord blood gas values at birth. **Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.**, Amsterdam, v. 24, p. 167-176, 1987.

133. ZUGAIB, M. Fisiopatologia, fatores etiológicos e diagnóstico pré natal da anoxia perinatal. In: RAMOS, J.L.A.; LEONE, C.R. **O recém nascido de baixo peso**, São Paulo, Sarvier, 1986, p. 159-184.

9. ANEXOS

ANEXO 1. DADOS MATERNOS

| CASO | IDADE | GESTA | PARA | CESA | ABORTO | CONDIÇÃO MATERNA |
|------|-------|-------|------|------|--------|------------------|
| 001 | 24 | III | II | 0 | 0 | |
| 002 | 30 | IV | 0 | III | 0 | |
| 003 | 30 | VI | V | 0 | 0 | PÊNFIGO |
| 004 | 27 | IV | I | I | I | HAC* |
| 005 | 23 | III | 0 | I | I | TOXEMIAGRAVE |
| 006 | 19 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 007 | 32 | V | III | 0 | I | |
| 008 | 34 | V | IV | 0 | 0 | |
| 009 | 27 | III | I | I | 0 | |
| 010 | 32 | VIII | IV | 0 | III | |
| 011 | 31 | V | III | 0 | I | |
| 012 | 23 | IV | III | 0 | 0 | |
| 013 | 28 | I | 0 | 0 | 0 | DHEG** |
| 014 | 33 | IV | I | II | 0 | |
| 015 | 38 | VI | III | 0 | II | |
| 016 | 39 | VII | VI | 0 | 0 | |
| 017 | 16 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 018 | 38 | VII | VI | 0 | 0 | |
| 019 | 32 | III | II | 0 | 0 | |
| 020 | 21 | II | 0 | I | 0 | |
| 021 | 18 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 022 | 30 | III | II | 0 | 0 | |
| 023 | 20 | II | I | 0 | 0 | |
| 024 | 15 | I | 0 | 0 | 0 | PRÉ-ECLÂMPSIA |
| 025 | 30 | IV | III | 0 | 0 | HAC* |
| 026 | 28 | IV | II | I | 0 | |
| 027 | 41 | IV | III | 0 | 0 | |
| 028 | 22 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 029 | 21 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 030 | 22 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 031 | 19 | III | II | 0 | 0 | |
| 032 | 26 | III | II | 0 | 0 | |
| 033 | 19 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 034 | 17 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 035 | 37 | VII | VI | 0 | 0 | |

* Hipertensão Arterial Crônica

** Doença Hipertensiva Específica da Gestação

| CASO | IDADE | GESTA | PARA | CESA | ABORTO | CONDIÇÃO MATERNA |
|------|-------|-------|------|------|--------|------------------|
| 036 | 20 | II | 0 | I | 0 | |
| 037 | 18 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 038 | 21 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 039 | 31 | VI | IV | I | 0 | |
| 040 | 24 | II | 0 | I | 0 | |
| 041 | 21 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 042 | 15 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 043 | 25 | II | I | 0 | 0 | |
| 044 | 23 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 045 | 15 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 046 | 23 | II | I | 0 | 0 | |
| 047 | 23 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 048 | 33 | V | IV | 0 | 0 | TABAGISTA |
| 049 | 25 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 050 | 31 | VII | V | 0 | I | HAC* |
| 051 | 28 | III | I | 0 | I | |
| 052 | 25 | IV | II | 0 | I | |
| 053 | 40 | IX | VI | 0 | II | |
| 054 | 37 | XII | VIII | 0 | III | |
| 055 | 18 | II | I | 0 | 0 | |
| 056 | 25 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 057 | 44 | XI | X | 0 | 0 | |
| 058 | 35 | VI | IV | 0 | I | |
| 059 | 21 | II | I | 0 | 0 | |
| 060 | 22 | III | I | 0 | I | |
| 061 | 21 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 062 | 43 | X | IX | 0 | 0 | |
| 063 | 23 | V | IV | 0 | 0 | |
| 064 | 20 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 065 | 25 | VI | III | I | I | |
| 066 | 19 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 067 | 36 | V | IV | 0 | 0 | |
| 068 | 17 | II | I | 0 | 0 | |
| 069 | 26 | IV | III | 0 | 0 | |
| 070 | 20 | III | I | I | 0 | |

* Hipertensão Arterial Crônica

| CASO | IDADE | GESTA | PARA | CESA | ABORTO | CONDIÇÃO MATERNA |
|------|-------|-------|------|------|--------|------------------|
| 071 | 18 | IV | 0 | 0 | III | |
| 072 | 34 | VI | V | 0 | 0 | |
| 073 | 24 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 074 | 26 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 075 | 28 | VI | V | 0 | 0 | |
| 076 | 26 | II | I | 0 | 0 | |
| 077 | 25 | II | I | 0 | 0 | |
| 078 | 33 | III | 0 | I | I | |
| 079 | 34 | VI | V | 0 | 0 | |
| 080 | 18 | II | I | 0 | 0 | |
| 081 | 24 | V | IV | 0 | 0 | |
| 082 | 24 | IV | II | I | 0 | |
| 083 | 22 | IV | III | 0 | 0 | |
| 084 | 24 | III | II | 0 | 0 | |
| 085 | 22 | IV | III | 0 | 0 | |
| 086 | 28 | IV | III | 0 | 0 | |
| 087 | 23 | III | II | 0 | 0 | |
| 088 | 18 | II | I | 0 | 0 | |
| 089 | 26 | IV | III | 0 | 0 | |
| 090 | 17 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 091 | 24 | III | II | 0 | 0 | |
| 092 | 22 | II | I | 0 | 0 | |
| 093 | 26 | IV | II | 0 | I | ESTENOSEMITRAL |
| 094 | 29 | IX | VII | I | 0 | |
| 095 | 15 | I | 0 | 0 | 0 | DHEG** |
| 096 | 27 | VI | V | 0 | 0 | |
| 097 | 33 | VI | V | 0 | 0 | |
| 098 | 24 | V | III | I | 0 | |
| 099 | 19 | II | I | 0 | 0 | |
| 100 | 22 | III | 0 | II | 0 | |
| 101 | 20 | II | I | 0 | 0 | |
| 102 | 35 | IV | III | 0 | 0 | |
| 103 | 33 | VII | VI | 0 | 0 | |
| 104 | 21 | I | 0 | 0 | 0 | DHEG** HAC* |
| 105 | 32 | III | I | 0 | I | |

* Hipertensão Arterial Crônica

** Doença Hipertensiva Específica da Gestação

| CASO | IDADE | GESTA | PARA | CESA | ABORTO | CONDIÇÃO MATERNA |
|------|-------|-------|------|------|--------|------------------|
| 106 | 24 | IV | III | 0 | 0 | |
| 107 | 22 | II | I | 0 | 0 | |
| 108 | 29 | V | IV | 0 | 0 | |
| 109 | 16 | II | 0 | I | 0 | |
| 110 | 15 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 111 | 26 | II | I | 0 | 0 | |
| 112 | 19 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 113 | 19 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 114 | 18 | IV | III | 0 | 0 | |
| 115 | 24 | II | I | 0 | 0 | |
| 116 | 29 | III | II | 0 | 0 | |
| 117 | 31 | III | II | 0 | 0 | |
| 118 | 17 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 119 | 18 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 120 | 17 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 121 | 16 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 122 | 20 | VII | V | 0 | I | |
| 123 | 19 | II | I | 0 | 0 | |
| 124 | 27 | V | III | 0 | I | |
| 125 | 22 | II | I | 0 | 0 | |
| 126 | 31 | V | IV | 0 | 0 | |
| 127 | 24 | III | II | 0 | 0 | |
| 128 | 19 | II | I | 0 | 0 | |
| 129 | 26 | II | I | 0 | 0 | |
| 130 | 22 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 131 | 21 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 132 | 27 | V | IV | 0 | 0 | |
| 133 | 37 | VI | IV | 0 | I | |
| 134 | 40 | VI | IV | I | 0 | DHEG* |
| 135 | 31 | IX | VIII | 0 | 0 | |
| 136 | 30 | V | III | 0 | I | |
| 137 | 19 | III | I | 0 | I | |
| 138 | 19 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 139 | 18 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 140 | 21 | I | 0 | 0 | 0 | |

* Doença Hipertensiva Específica da Gestação

| CASO | IDADE | GESTA | PARA | CESA | ABORTO | CONDIÇÃO MATERNA |
|------|-------|-------|------|------|--------|---------------------|
| 141 | 26 | II | I | 0 | 0 | |
| 142 | 31 | X | IX | 0 | 0 | |
| 143 | 42 | VI | IV | I | 0 | |
| 144 | 35 | VIII | VI | 0 | I | |
| 145 | 34 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 146 | 25 | III | II | 0 | 0 | |
| 147 | 37 | VI | V | 0 | 0 | |
| 148 | 27 | VI | V | 0 | 0 | |
| 149 | 25 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 150 | 35 | VIII | VII | 0 | 0 | |
| 151 | 16 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 152 | 20 | II | I | 0 | 0 | |
| 153 | 18 | II | I | 0 | 0 | |
| 154 | 22 | II | I | 0 | 0 | |
| 155 | 24 | III | II | 0 | 0 | |
| 156 | 39 | X | IX | 0 | 0 | |
| 157 | 23 | V | IV | 0 | 0 | |
| 158 | 30 | IV | III | 0 | 0 | |
| 159 | 20 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 160 | 32 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 161 | 21 | II | I | 0 | 0 | |
| 162 | 26 | III | I | I | 0 | DUPLA LESÃO AÓRTICA |
| 163 | 21 | I | 0 | 0 | 0 | |
| 164 | 30 | V | II | II | 0 | PROLAPSO VALMITRAL |
| 165 | 40 | XI | IX | 0 | I | |
| 166 | 25 | V | IV | 0 | 0 | |
| 167 | 26 | III | I | 0 | I | |
| 168 | 29 | III | II | 0 | 0 | |
| 169 | 33 | III | 0 | I | I | |
| 170 | 21 | V | 0 | II | II | |
| 171 | 29 | IV | III | 0 | 0 | DPP* |
| 172 | 22 | II | I | 0 | 0 | |
| 173 | 17 | I | 0 | 0 | 0 | DHEG GRAVE** |
| 174 | 20 | I | 0 | 0 | 0 | |

* Descolamento Precoce da Placenta

** Doença Hipertensiva Específica da Gestação

ANEXO 2. DADOS DE PARTO DOS RECÉM-NASCIDOS DA AMOSTRA

| CASO | PARTO | ANEST. | FÓRCIPE | MECÔNIO | ALT FCF | APRESENTAÇÃO |
|------|-------|--------|---------|---------|---------|--------------|
| 001 | VAG | LOCAL | SIM | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 002 | CES | PERI | NÃO | SIM | SIM | PÉLVICA |
| 003 | CES | GERAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 004 | VAG | NÃO | NÃO | SIM | SIM | CEFÁLICA |
| 005 | CES | PERI | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 006 | CES | PERI | NÃO | NÃO | NÃO | PODÁLICA |
| 007 | CES | PERI | NÃO | NÃO | NÃO | PÉLVICA |
| 008 | VAG | NÃO | NÃO | SIM | NÃO | CEFÁLICA |
| 009 | CES | PERI | SIM | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 010 | CES | PERI | NÃO | NÃO | NÃO | PÉLVICA |
| 011 | CES | PERI | NÃO | NÃO | NÃO | PÉLVICA |
| 012 | VAG | PERI | SIM | NÃO | SIM | CEFÁLICA |
| 013 | VAG | LOCAL | NÃO | SIM | NÃO | CEFÁLICA |
| 014 | CES | PERI | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 015 | CES | PERI | NÃO | SIM | NÃO | CEFÁLICA |
| 016 | CES | PERI | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 017 | CES | PERI | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 018 | CES | PERI | SIM | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 019 | CES | PERI | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 020 | CES | PERI | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 021 | CES | PERI | NÃO | SIM | NÃO | CEFÁLICA |
| 022 | CES | PERI | NÃO | NÃO | SIM | CEFÁLICA |
| 023 | CES | PERI | SIM | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 024 | CES | RAQUE | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 025 | CES | PERI | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 026 | CES | PERI | NÃO | SIM | SIM | CEFÁLICA |
| 027 | CES | PERI | NÃO | NÃO | SIM | CEFÁLICA |
| 028 | VAG | LOCAL | SIM | SIM | NÃO | CEFÁLICA |
| 029 | VAG | LOCAL | SIM | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 030 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 031 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 032 | VAG | LOCAL | NÃO | SIM | NÃO | CEFÁLICA |
| 033 | VAG | PERI | SIM | SIM | SIM | CEFÁLICA |
| 034 | VAG | LOCAL | SIM | NÃO | SIM | CEFÁLICA |
| 035 | VAG | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |

| CASO | PARTO | ANEST. | FÓRCIPE | MECÔNIO | ALT FCF | APRESENTAÇÃO |
|------|-------|--------|---------|---------|---------|--------------|
| 036 | VAG | LOCAL | NÃO | SIM | NÃO | CEFÁLICA |
| 037 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 038 | VAG | RAQUE | SIM | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 039 | VAG | LOCAL | NÃO | SIM | NÃO | CEFÁLICA |
| 040 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 041 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 042 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 043 | VAG | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 044 | VAG | LOCAL | SIM | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 045 | VAG | LOCAL | SIM | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 046 | VAG | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 047 | VAG | LOCAL | SIM | SIM | NÃO | CEFÁLICA |
| 048 | VAG | LOCAL | NÃO | SIM | NÃO | CEFÁLICA |
| 049 | VAG | LOCAL | SIM | NÃO | SIM | CEFÁLICA |
| 050 | VAG | NÃO | NÃO | SIM | NÃO | CEFÁLICA |
| 051 | VAG | LOCAL | NÃO | SIM | NÃO | CEFÁLICA |
| 052 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 053 | VAG | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 054 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 055 | VAG | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 056 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 057 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 058 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 059 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 060 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 061 | VAG | LOCAL | NÃO | SIM | NÃO | CEFÁLICA |
| 062 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 063 | VAG | LOCAL | NÃO | SIM | NÃO | CEFÁLICA |
| 064 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 065 | CES | PERI | NÃO | NÃO | NÃO | PÉLVICA |
| 066 | VAG | LOCAL | SIM | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 067 | VAG | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 068 | VAG | LOCAL | SIM | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 069 | VAG | LOCAL | NÃO | SIM | NÃO | CEFÁLICA |
| 070 | VAG | LOCAL | SIM | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |

| CASO | PARTO | ANEST. | FÓRCIPE | MECÔNIO | ALT FCF | APRESENTAÇÃO |
|------|-------|--------|---------|---------|---------|--------------|
| 071 | VAG | LOCAL | NÃO | SIM | NÃO | CEFÁLICA |
| 072 | VAG | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 073 | VAG | LOCAL | SIM | SIM | SIM | CEFÁLICA |
| 074 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 075 | VAG | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 076 | VAG | LOCAL | NÃO | SIM | NÃO | CEFÁLICA |
| 077 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 078 | VAG | LOCAL | SIM | SIM | NÃO | CEFÁLICA |
| 079 | VAG | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 080 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 081 | VAG | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 082 | VAG | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 083 | VAG | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 084 | VAG | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 085 | VAG | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 086 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 087 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 088 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 089 | VAG | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 090 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 091 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 092 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 093 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 094 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 095 | VAG | NÃO | NÃO | NÃO | SIM | CEFÁLICA |
| 096 | VAG | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 097 | CES | PERI | NÃO | SIM | NÃO | CEFÁLICA |
| 098 | CES | PERI | NÃO | NÃO | NÃO | PÉLVICA |
| 099 | CES | PERI | NÃO | SIM | NÃO | PÉLVICA |
| 100 | CES | PERI | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 101 | CES | PERI | NÃO | NÃO | SIM | CEFÁLICA |
| 102 | VAG | LOCAL | NÃO | SIM | NÃO | CEFÁLICA |
| 103 | VAG | LOCAL | NÃO | SIM | NÃO | CEFÁLICA |
| 104 | VAG | LOCAL | NÃO | SIM | NÃO | CEFÁLICA |
| 105 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |

| CASO | PARTO | ANEST. | FÓRCIPE | MECÔNIO | ALT FCF | APRESENTAÇÃO |
|------|-------|--------|---------|---------|---------|--------------|
| 106 | VAG | RAQUE | SIM | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 107 | VAG | LOCAL | NÃO | SIM | SIM | CEFÁLICA |
| 108 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 109 | VAG | RAQUE | SIM | SIM | NÃO | CEFÁLICA |
| 110 | VAG | RAQUE | SIM | SIM | SIM | CEFÁLICA |
| 111 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 112 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 113 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 114 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 115 | VAG | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 116 | CES | PERI | NÃO | NÃO | NÃO | PÉLVICA |
| 117 | CES | RAQUE | SIM | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 118 | VAG | LOCAL | NÃO | SIM | NÃO | CEFÁLICA |
| 119 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 120 | VAG | LOCAL | SIM | NÃO | SIM | CEFÁLICA |
| 121 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 122 | VAG | LOCAL | SIM | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 123 | VAG | LOCAL | SIM | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 124 | VAG | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 125 | VAG | RAQUE | SIM | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 126 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 127 | VAG | RAQUE | SIM | NÃO | SIM | TRANSVERSA |
| 128 | VAG | LOCAL | NÃO | SIM | NÃO | CEFÁLICA |
| 129 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 130 | VAG | RAQUE | SIM | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 131 | VAG | PERI | SIM | SIM | SIM | CEFÁLICA |
| 132 | VAG | PERI | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 133 | CES | PERI | NÃO | NÃO | NÃO | PÉLVICA |
| 134 | CES | GERAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 135 | VAG | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 136 | VAG | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 137 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 138 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | SIM | CEFÁLICA |
| 139 | VAG | LOCAL | SIM | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 140 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |

| CASO | PARTO | ANEST. | FÓRCIPE | MECÔNIO | ALT FCF | APRESENTAÇÃO |
|------|-------|--------|---------|---------|---------|--------------|
| 141 | VAG | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 142 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 143 | VAG | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 144 | VAG | NÃO | NÃO | SIM | NÃO | CEFÁLICA |
| 145 | CES | PERI | NÃO | SIM | NÃO | CEFÁLICA |
| 146 | VAG | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 147 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 148 | VAG | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 149 | CES | PERI | NÃO | NÃO | SIM | CEFÁLICA |
| 150 | VAG | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 151 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 152 | VAG | NÃO | NÃO | SIM | NÃO | CEFÁLICA |
| 153 | VAG | LOCAL | NÃO | SIM | NÃO | CEFÁLICA |
| 154 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 155 | VAG | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 156 | VAG | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 157 | VAG | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 158 | VAG | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 159 | VAG | RAQUE | SIM | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 160 | VAG | PERI | SIM | SIM | NÃO | CEFÁLICA |
| 161 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | SIM | CEFÁLICA |
| 162 | VAG | RAQUE | SIM | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 163 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 164 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 165 | VAG | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 166 | VAG | LOCAL | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 167 | VAG | LOCAL | NÃO | SIM | NÃO | CEFÁLICA |
| 168 | VAG | NÃO | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 169 | CES | PERI | NÃO | SIM | NÃO | CEFÁLICA |
| 170 | CES | PERI | NÃO | SIM | NÃO | PÉLVICA |
| 171 | CES | PERI | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 172 | CES | PERI | NÃO | NÃO | SIM | CEFÁLICA |
| 173 | CES | PERI | NÃO | NÃO | NÃO | CEFÁLICA |
| 174 | VAG | LOCAL | NÃO | SIM | SIM | CEFÁLICA |

ANEXO 3. DADOS DOS RECÉM-NASCIDOS

| CASO | ID GES. (sem.) | APGAR | | 1º | MINUTO | | TOTAL | CLASSIF. QUANTO AO PESO NASCIMENTO |
|------|-------------------|-------|----|----|--------|---|-------|---------------------------------------|
| | | FC | ER | | T | C | | |
| 001 | 40,0 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 | 3 | AIG |
| 002 | 39,5 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 3 | AIG |
| 003 | 38,5 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | PIG |
| 004 | 39,5 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | AIG |
| 005 | 38,5 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 2 | AIG |
| 006 | 37,5 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 2 | PIG |
| 007 | 39,0 | 2 | 1 | 0 | 0 | 0 | 3 | AIG |
| 008 | 40,0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | AIG |
| 009 | 40,0 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | AIG |
| 010 | 38,3 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | AIG |
| 011 | 38,0 | 2 | 0 | 1 | 0 | 0 | 3 | AIG |
| 012 | 39,0 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | AIG |
| 013 | 37,0 | 2 | 1 | 1 | 0 | 1 | 5 | AIG |
| 014 | 40,0 | 2 | 2 | 1 | 1 | 0 | 6 | AIG |
| 015 | 38,0 | 2 | 1 | 1 | 0 | 0 | 4 | AIG |
| 016 | 38,5 | 2 | 1 | 0 | 0 | 1 | 4 | AIG |
| 017 | 39,5 | 2 | 1 | 1 | 1 | 0 | 5 | AIG |
| 018 | 39,0 | 2 | 1 | 1 | 0 | 0 | 4 | AIG |
| 019 | 37,0 | 2 | 2 | 1 | 1 | 0 | 6 | AIG |
| 020 | 40,5 | 2 | 1 | 1 | 1 | 0 | 5 | AIG |
| 021 | 40,0 | 2 | 2 | 1 | 1 | 0 | 6 | AIG |
| 022 | 38,4 | 2 | 2 | 2 | 0 | 0 | 6 | PIG |
| 023 | 39,0 | 2 | 1 | 1 | 0 | 0 | 4 | AIG |
| 024 | 39,0 | 2 | 1 | 2 | 0 | 0 | 5 | PIG |
| 025 | 40,0 | 2 | 1 | 1 | 2 | 0 | 6 | AIG |
| 026 | 40,5 | 1 | 2 | 2 | 1 | 0 | 6 | AIG |
| 027 | 41,0 | 2 | 2 | 1 | 0 | 0 | 5 | AIG |
| 028 | 41,0 | 2 | 2 | 1 | 0 | 0 | 5 | AIG |
| 029 | 38,5 | 2 | 2 | 1 | 1 | 0 | 6 | AIG |
| 030 | 39,0 | 1 | 2 | 1 | 1 | 0 | 5 | AIG |
| 031 | 39,5 | 2 | 2 | 1 | 1 | 0 | 6 | PIG |
| 032 | 41,0 | 2 | 2 | 1 | 1 | 0 | 6 | AIG |
| 033 | 38,0 | 2 | 1 | 1 | 0 | 0 | 4 | AIG |
| 034 | 39,0 | 2 | 2 | 1 | 0 | 0 | 5 | AIG |
| 035 | 38,5 | 2 | 1 | 1 | 1 | 0 | 5 | AIG |

| CASO | ID GES. (sem.) | APGAR 1º MINUTO | | | | | TOTAL | CLASSIF. QUANTO AO PESO NASCIMENTO |
|------|-------------------|-----------------|----|----|---|---|-------|---------------------------------------|
| | | FC | ER | IR | T | C | | |
| 036 | 40,0 | 1 | 1 | 2 | 1 | 0 | 5 | AIG |
| 037 | 40,0 | 2 | 2 | 1 | 1 | 0 | 6 | AIG |
| 038 | 38,5 | 2 | 1 | 2 | 0 | 0 | 5 | AIG |
| 039 | 38,5 | 1 | 1 | 0 | 1 | 1 | 4 | AIG |
| 040 | 39,5 | 2 | 2 | 1 | 1 | 0 | 6 | AIG |
| 041 | 42,0 | 2 | 2 | 1 | 1 | 0 | 6 | AIG |
| 042 | 40,0 | 1 | 2 | 1 | 2 | 0 | 6 | AIG |
| 043 | 38,5 | 2 | 2 | 2 | 0 | 0 | 6 | AIG |
| 044 | 38,5 | 2 | 1 | 1 | 1 | 0 | 5 | AIG |
| 045 | 38,5 | 2 | 2 | 1 | 1 | 0 | 6 | AIG |
| 046 | 39,5 | 2 | 2 | 1 | 1 | 0 | 6 | AIG |
| 047 | 38,5 | 2 | 1 | 1 | 0 | 0 | 4 | AIG |
| 048 | 40,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 049 | 40,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 050 | 39,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |
| 051 | 38,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |
| 052 | 39,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | GIG |
| 053 | 39,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |
| 054 | 38,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | PIG |
| 055 | 40,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 056 | 39,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |
| 057 | 38,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |
| 058 | 40,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |
| 059 | 40,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | PIG |
| 060 | 39,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 061 | 39,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |
| 062 | 39,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 063 | 39,6 | 2 | 2 | 2 | 1 | 0 | 7 | AIG |
| 064 | 38,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |
| 065 | 38,0 | 2 | 2 | 1 | 2 | 0 | 7 | AIG |
| 066 | 39,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | PIG |
| 067 | 39,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 068 | 39,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 069 | 39,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |
| 070 | 39,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |

| CASO | ID GES. (sem.) | APGAR 1º | | MINUTO | | | TOTAL | CLASSIF. QUANTO AO PESO NASCIMENTO |
|------|-------------------|----------|----|--------|---|---|-------|---------------------------------------|
| | | FC | ER | IR | T | C | | |
| 071 | 38,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |
| 072 | 37,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 073 | 39,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 074 | 38,5 | 2 | 2 | 2 | 1 | 0 | 7 | AIG |
| 075 | 40,0 | 2 | 2 | 1 | 2 | 0 | 7 | AIG |
| 076 | 41,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | GIG |
| 077 | 39,0 | 2 | 2 | 2 | 1 | 1 | 8 | AIG |
| 078 | 38,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |
| 079 | 40,3 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 080 | 37,5 | 2 | 2 | 1 | 1 | 1 | 7 | AIG |
| 081 | 41,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | GIG |
| 082 | 39,5 | 2 | 2 | 1 | 1 | 1 | 7 | AIG |
| 083 | 39,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 084 | 39,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |
| 085 | 40,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 086 | 39,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |
| 087 | 38,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | GIG |
| 088 | 38,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |
| 089 | 39,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 090 | 40,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |
| 091 | 40,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 092 | 40,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 093 | 40,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |
| 094 | 39,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |
| 095 | 39,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 096 | 39,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |
| 097 | 41,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 098 | 37,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 099 | 38,5 | 2 | 2 | 2 | 1 | 0 | 7 | AIG |
| 100 | 40,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |
| 101 | 40,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 102 | 39,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 103 | 39,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 104 | 39,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |
| 105 | 40,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |

| CASO | ID GES. (sem.) | APGAR 1º | | MINUTO | | | TOTAL | CLASSIF. QUANTO AO PESO NASCIMENTO |
|------|-------------------|----------|----|--------|---|---|-------|---------------------------------------|
| | | FC | ER | IR | T | C | | |
| 106 | 41,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 107 | 38,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |
| 108 | 38,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 10 | AIG |
| 109 | 38,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 110 | 39,5 | 2 | 2 | 2 | 1 | 0 | 7 | AIG |
| 111 | 38,6 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 10 | AIG |
| 112 | 39,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 113 | 39,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |
| 114 | 38,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 115 | 38,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |
| 116 | 39,0 | 2 | 2 | 1 | 1 | 1 | 7 | AIG |
| 117 | 40,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 118 | 40,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | PIG |
| 119 | 39,3 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 120 | 38,0 | 2 | 2 | 2 | 1 | 1 | 8 | AIG |
| 121 | 39,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 122 | 38,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | GIG |
| 123 | 39,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 124 | 39,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 125 | 39,0 | 2 | 2 | 2 | 1 | 0 | 7 | AIG |
| 126 | 41,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | GIG |
| 127 | 40,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 128 | 40,0 | 2 | 2 | 1 | 1 | 1 | 7 | AIG |
| 129 | 38,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 130 | 40,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |
| 131 | 38,5 | 2 | 2 | 1 | 2 | 0 | 7 | AIG |
| 132 | 39,0 | 2 | 2 | 1 | 2 | 0 | 7 | AIG |
| 133 | 39,3 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 134 | 37,4 | 2 | 2 | 1 | 1 | 1 | 7 | PIG |
| 135 | 39,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |
| 136 | 38,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |
| 137 | 39,0 | 2 | 2 | 1 | 2 | 1 | 8 | AIG |
| 138 | 39,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 139 | 40,0 | 2 | 2 | 1 | 2 | 1 | 8 | AIG |
| 140 | 39,0 | 2 | 2 | 2 | 1 | 1 | 8 | AIG |

| CASO | ID GES. (sem.) | APGAR 1º | | | MINUTO | | TOTAL | CLASSIF. QUANTO AO PESO NASCIMENTO |
|------|-------------------|----------|----|----|--------|---|-------|---------------------------------------|
| | | FC | ER | IR | T | C | | |
| 141 | 39,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |
| 142 | 38,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 143 | 40,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 144 | 38,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |
| 145 | 41,0 | 2 | 2 | 1 | 2 | 0 | 7 | AIG |
| 146 | 38,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |
| 147 | 38,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 148 | 39,5 | 2 | 2 | 1 | 2 | 0 | 7 | AIG |
| 149 | 41,0 | 2 | 2 | 1 | 2 | 0 | 7 | AIG |
| 150 | 39,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |
| 151 | 37,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 152 | 40,0 | 2 | 2 | 2 | 1 | 0 | 7 | AIG |
| 153 | 41,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |
| 154 | 39,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 155 | 39,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 156 | 38,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |
| 157 | 39,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 158 | 38,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | PIG |
| 159 | 40,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 160 | 39,0 | 2 | 2 | 1 | 2 | 0 | 7 | AIG |
| 161 | 38,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |
| 162 | 39,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |
| 163 | 38,4 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | PIG |
| 164 | 39,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |
| 165 | 39,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | GIG |
| 166 | 40,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 9 | AIG |
| 167 | 38,0 | 2 | 2 | 1 | 2 | 0 | 7 | AIG |
| 168 | 39,5 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 169 | 40,0 | 2 | 2 | 1 | 2 | 0 | 7 | AIG |
| 170 | 40,0 | 2 | 2 | 2 | 1 | 0 | 7 | AIG |
| 171 | 40,0 | 2 | 2 | 1 | 2 | 0 | 7 | AIG |
| 172 | 40,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 173 | 40,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | AIG |
| 174 | 40,0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 8 | PIG |

ANEXO 4. DADOS BIOQUÍMICOS DE SANGUE DE ARTÉRIA DE CORDÃO UMBILICAL AO NASCIMENTO

| CASO | pH | PO ₂ (mmHg) | PCO ₂ (mmHg) | HCO ₃ (mEq/l) | BE (mEq/l) | ÁCIDO LÁCTICO (mg/dl) |
|------|-------|---------------------------|----------------------------|-----------------------------|---------------|--------------------------|
| 001 | 7,155 | 16,2 | 54,6 | 18,0 | -12,0 | 34,87 |
| 002 | 7,224 | 13,4 | 59,0 | 59,0 | -06,0 | 26,85 |
| 003 | 7,056 | 18,6 | 45,0 | 10,5 | -22,5 | 35,06 |
| 004 | 6,530 | 01,2 | 98,0 | | | 11,85 |
| 005 | 6,950 | 05,1 | 52,9 | 11,9 | -23,0 | 64,15 |
| 006 | 7,238 | 09,6 | 56,0 | 23,0 | -05,0 | 17,28 |
| 007 | 7,112 | 04,6 | 56,9 | 16,0 | -14,2 | 25,68 |
| 008 | 6,916 | 10,1 | 59,5 | 11,0 | -25,5 | 83,30 |
| 009 | 7,120 | 09,8 | 52,3 | 46,0 | -14,0 | 42,70 |
| 010 | 7,106 | 02,3 | 58,1 | 13,0 | -13,0 | 24,24 |
| 011 | 6,896 | 03,2 | 97,6 | 17,5 | -19,0 | 69,87 |
| 012 | 6,866 | 06,9 | 81,3 | 14,6 | -22,5 | 75,30 |
| 013 | 7,218 | 17,7 | 39,0 | 15,5 | -11,7 | 40,49 |
| 014 | 6,966 | 16,3 | 64,0 | 14,3 | -20,0 | 67,20 |
| 015 | 6,917 | 11,8 | 71,2 | 14,4 | -21,0 | 64,15 |
| 016 | 6,406 | 17,1 | 72,6 | 14,4 | -22,0 | 59,45 |
| 017 | 7,084 | 06,1 | 60,4 | 17,6 | -13,6 | 38,96 |
| 018 | 7,076 | 09,4 | 41,0 | 09,5 | -21,0 | 12,96 |
| 019 | 7,213 | 10,0 | 37,4 | 14,8 | -10,2 | 19,15 |
| 020 | 7,193 | 07,8 | 41,3 | 15,6 | -12,3 | 33,85 |
| 021 | 7,269 | 11,2 | 44,6 | 19,0 | -07,0 | 22,05 |
| 022 | 7,330 | 11,9 | 49,2 | 24,5 | -01,5 | 22,05 |
| 023 | 7,186 | 10,3 | 53,0 | 19,0 | -10,0 | 27,20 |
| 024 | 7,204 | 11,4 | 44,3 | 16,4 | -11,0 | 25,40 |
| 025 | 7,221 | 08,9 | 48,7 | 19,0 | -09,0 | 44,05 |
| 026 | 7,207 | 15,2 | 48,1 | 18,0 | -10,2 | 25,13 |
| 027 | 7,076 | 10,4 | 56,1 | 15,2 | -16,5 | 53,30 |
| 028 | 7,144 | 23,0 | 52,0 | 17,6 | -13,5 | 46,00 |
| 029 | 7,189 | 12,8 | 49,3 | 18,4 | -10,3 | 27,94 |
| 030 | 7,192 | 03,2 | 39,0 | 14,6 | -13,2 | 42,74 |
| 031 | 7,210 | 08,8 | 50,1 | 19,7 | -08,7 | 22,93 |
| 032 | 7,174 | 12,9 | 34,2 | 12,3 | -15,3 | 29,50 |
| 033 | 7,027 | 16,0 | 45,3 | 11,8 | -19,9 | 68,64 |
| 034 | 7,124 | 17,3 | 54,1 | 17,3 | -12,7 | 32,72 |
| 035 | 7,215 | 24,7 | 52,0 | 20,6 | -07,9 | 25,97 |

| CASO | pH | PO ₂ (mmHg) | PCO ₂ (mmHg) | HCO ₃ (mEq/l) | BE (mEq/l) | ÁCIDO LÁCTICO (mg/dl) |
|------|-------|---------------------------|----------------------------|-----------------------------|---------------|--------------------------|
| 036 | 7,328 | 11,7 | 28,6 | 14,7 | -09,3 | 36,36 |
| 037 | 7,228 | 11,6 | 59,5 | 25,0 | -05,0 | 40,50 |
| 038 | 6,902 | 07,3 | 93,6 | 17,0 | -22,0 | 54,54 |
| 039 | 7,155 | 12,4 | 58,8 | 19,5 | -11,0 | 38,21 |
| 040 | 7,262 | 16,0 | 43,9 | 19,3 | -07,5 | 19,51 |
| 041 | 7,164 | 15,8 | 57,2 | 20,1 | -09,7 | 44,80 |
| 042 | 7,250 | 13,8 | 32,3 | 13,9 | -12,9 | 33,60 |
| 043 | 7,271 | 28,4 | 27,3 | 12,3 | -12,7 | 27,27 |
| 044 | 7,168 | 05,1 | 19,1 | 17,4 | -11,5 | 38,00 |
| 045 | 7,275 | 19,5 | 38,2 | 17,4 | -08,7 | 17,00 |
| 046 | 7,328 | 19,6 | 33,9 | 17,4 | -07,2 | 18,50 |
| 047 | 6,951 | 14,5 | 67,6 | 14,4 | -20,0 | 12,67 |
| 048 | 7,277 | 10,1 | 51,4 | 23,4 | -03,9 | 14,99 |
| 049 | 7,087 | 06,8 | 78,3 | 23,1 | -09,5 | 47,12 |
| 050 | 7,252 | 17,5 | 38,1 | 16,4 | -10,1 | 26,46 |
| 051 | 7,247 | 17,0 | 39,2 | 17,0 | -09,8 | 14,80 |
| 052 | 7,368 | 11,0 | 42,4 | 23,8 | -01,1 | 29,04 |
| 053 | 7,299 | 12,7 | 48,3 | 23,2 | -03,5 | 19,24 |
| 054 | | | | | | 20,28 |
| 055 | 7,132 | 10,9 | 45,5 | 14,8 | -14,7 | 26,15 |
| 056 | 7,217 | 17,7 | 47,2 | 18,8 | -09,2 | 23,76 |
| 057 | 7,214 | 13,7 | 46,3 | 18,5 | -08,1 | |
| 058 | 7,079 | 19,5 | 49,1 | 14,0 | -17,0 | 45,00 |
| 059 | | | | | | 30,92 |
| 060 | 7,128 | 15,7 | 43,9 | 14,2 | -15,0 | 15,50 |
| 061 | 7,208 | 21,3 | 46,2 | 17,6 | -09,9 | 19,00 |
| 062 | 7,234 | 12,2 | 44,3 | 18,3 | -09,0 | 26,50 |
| 063 | 7,317 | 06,4 | 41,4 | 20,9 | -04,7 | 10,00 |
| 064 | 7,106 | 16,0 | 57,5 | 17,5 | -13,0 | 64,90 |
| 065 | 7,230 | 14,4 | 37,9 | 15,6 | -11,2 | 17,56 |
| 066 | 7,026 | 03,5 | 73,6 | 18,9 | -18,0 | 65,75 |
| 067 | 7,186 | 09,5 | 44,4 | 46,5 | -11,9 | 22,71 |
| 068 | 7,143 | 06,5 | 48,9 | 16,4 | -14,0 | 29,35 |
| 069 | 7,266 | 11,4 | 47,9 | 21,3 | -05,9 | 20,65 |
| 070 | 7,279 | 11,5 | 30,2 | 13,9 | -11,3 | 13,08 |

| CASO | pH | PO ₂ (mmHg) | PCO ₂ (mmHg) | HCO ₃ (mEq/l) | BE (mEq/l) | ÁCIDO LÁCTICO (mg/dl) |
|------|-------|---------------------------|----------------------------|-----------------------------|---------------|--------------------------|
| 071 | 7,155 | 13,4 | 45,7 | 18,5 | -13,3 | 24,80 |
| 072 | 7,320 | 12,8 | 37,7 | 19,0 | -06,2 | 20,11 |
| 073 | 7,247 | 11,2 | 40,7 | 17,3 | -09,5 | 17,00 |
| 074 | 7,094 | 17,1 | 52,1 | 15,6 | -15,1 | 38,58 |
| 075 | 7,224 | 15,7 | 42,9 | 17,3 | -10,2 | 19,56 |
| 076 | 7,199 | 15,7 | 46,3 | 17,7 | -10,6 | 47,82 |
| 077 | 7,184 | 09,5 | 59,6 | 22,0 | -07,7 | 16,21 |
| 078 | 7,162 | 12,0 | 41,0 | 14,4 | -14,2 | 30,81 |
| 079 | 7,165 | 34,3 | 19,0 | 12,1 | -21,0 | 30,27 |
| 080 | 7,184 | 18,4 | 38,4 | 14,4 | -13,6 | 33,66 |
| 081 | 7,296 | 17,9 | 50,8 | 24,2 | -02,8 | 16,59 |
| 082 | 7,128 | 15,1 | 34,3 | 11,0 | -17,7 | 17,00 |
| 083 | 7,252 | 15,2 | 37,6 | 16,3 | -10,2 | 23,78 |
| 084 | 7,274 | 16,8 | 29,2 | 13,3 | -11,8 | 38,38 |
| 085 | 7,309 | 15,5 | 32,5 | 16,0 | -08,8 | 17,25 |
| 086 | 7,369 | 16,7 | 38,8 | 21,9 | -02,1 | 23,78 |
| 087 | 7,338 | 12,4 | 40,3 | 21,1 | -03,9 | 25,94 |
| 088 | 7,259 | 14,6 | 40,7 | 17,9 | -08,6 | 34,90 |
| 089 | 7,292 | 15,2 | 45,6 | 21,5 | -05,0 | 20,28 |
| 090 | 7,196 | 13,3 | 42,1 | 16,0 | -12,0 | 25,90 |
| 091 | 7,186 | 09,1 | 44,8 | 16,6 | -11,6 | 21,89 |
| 092 | 7,326 | 21,9 | 31,2 | 16,0 | -08,4 | 15,60 |
| 093 | 7,376 | 24,6 | 32,8 | 18,8 | -04,2 | 16,10 |
| 094 | 7,180 | 15,7 | 43,5 | 15,9 | -12,3 | 14,65 |
| 095 | 7,096 | 03,3 | 77,6 | 23,4 | -08,5 | 51,28 |
| 096 | 7,200 | 22,5 | 46,6 | 17,8 | -10,4 | 25,35 |
| 097 | 7,273 | 11,7 | 48,8 | 22,1 | -04,9 | 18,03 |
| 098 | 7,272 | 17,3 | 43,1 | 19,5 | -07,0 | 11,83 |
| 099 | 7,053 | 06,3 | 57,4 | 15,7 | -16,2 | 57,66 |
| 100 | 7,273 | 19,2 | 40,5 | 18,4 | -07,9 | 08,31 |
| 101 | 7,272 | 17,3 | 43,1 | 19,5 | -07,0 | 24,42 |
| 102 | 7,206 | 16,3 | 40,0 | 15,5 | -12,0 | 21,30 |
| 103 | 7,180 | 14,9 | 43,2 | 15,8 | -12,4 | 19,74 |
| 104 | 7,183 | 11,2 | 54,1 | 19,9 | -09,1 | 26,49 |
| 105 | 7,139 | 13,9 | 63,7 | 21,2 | -09,2 | 30,65 |

| CASO | pH | PO ₂ (mmHg) | PCO ₂ (mmHg) | HCO ₃ (mEq/l) | BE (mEq/l) | ÁCIDO LÁCTICO (mg/dl) |
|------|-------|---------------------------|----------------------------|-----------------------------|---------------|--------------------------|
| 106 | 7,241 | 11,5 | 37,2 | 15,6 | -10,9 | 19,22 |
| 107 | 7,257 | 15,5 | 38,6 | 16,8 | -09,6 | 38,44 |
| 108 | 7,166 | 19,6 | 43,0 | 15,2 | -13,4 | 47,27 |
| 109 | 7,263 | 12,1 | 35,0 | 15,5 | -10,5 | 29,86 |
| 110 | 7,197 | 13,5 | 36,4 | 13,9 | -13,5 | 18,59 |
| 111 | 7,295 | 11,6 | 38,5 | 18,3 | -07,3 | 25,35 |
| 112 | 7,272 | 13,4 | 34,9 | 15,8 | -10,0 | 18,59 |
| 113 | 7,190 | 09,2 | 44,5 | 16,6 | -11,7 | 34,36 |
| 114 | 7,357 | 15,1 | 34,7 | 19,1 | -05,0 | 11,83 |
| 115 | 7,250 | 19,3 | 36,4 | 19,7 | -04,7 | 11,83 |
| 116 | 7,199 | 09,3 | 50,9 | 19,0 | -08,2 | 25,18 |
| 117 | 7,158 | 06,8 | 61,2 | 20,5 | -10,0 | 33,41 |
| 118 | 7,171 | 08,6 | 47,8 | 16,5 | -12,0 | 22,60 |
| 119 | 7,159 | 09,7 | 60,2 | 20,0 | -11,0 | 23,60 |
| 120 | 7,220 | 18,7 | 47,2 | 18,9 | -08,9 | 30,26 |
| 121 | 7,303 | 14,3 | 41,8 | 20,3 | -05,5 | 12,31 |
| 122 | 7,305 | 22,6 | 49,7 | 23,0 | -04,0 | 26,15 |
| 123 | 7,194 | 14,6 | 53,0 | 19,5 | -09,5 | 16,3 |
| 124 | 7,178 | 19,4 | 55,0 | 19,5 | -10,0 | 20,25 |
| 125 | 7,142 | 10,8 | 60,0 | 19,5 | -11,0 | 29,63 |
| 126 | 7,350 | 15,6 | 38,0 | 20,0 | -3,5 | 19,24 |
| 127 | 7,217 | 17,2 | 55,2 | 21,5 | -7,0 | 20,51 |
| 128 | 7,245 | 12,1 | 49,6 | 21,0 | -6,0 | 18,50 |
| 129 | 7,257 | 14,8 | 54,8 | 24,0 | -3,0 | 25,13 |
| 130 | 7,332 | 22,1 | 45,8 | 23,5 | -2,0 | 30,38 |
| 131 | 7,184 | 29,4 | 38,5 | 14,5 | -14,0 | 17,77 |
| 132 | 7,235 | 10,8 | 48,1 | 19,0 | -7,2 | 27,34 |
| 133 | 7,182 | 8,1 | 60,7 | 21,5 | -8,0 | 17,30 |
| 134 | 7,222 | 10,7 | 40,6 | 15,3 | -11,3 | 35,67 |
| 135 | 7,275 | 18,2 | 41,1 | 18,3 | -8,0 | 11,36 |
| 136 | 7,160 | 21,0 | 48,0 | 16,3 | -13,0 | 22,60 |
| 137 | 7,207 | 15,9 | 48,9 | 18,5 | -10,0 | 28,00 |
| 138 | 7,191 | 14,4 | 58,5 | 20,5 | -9,0 | 54,10 |
| 139 | 7,212 | 24,9 | 40,5 | 15,5 | -12,0 | 37,03 |
| 140 | 7,186 | 26,4 | 46,7 | 16,0 | -12,5 | 32,50 |

| CASO | pH | PO ₂ (mmHg) | PCO ₂ (mmHg) | HCO ₃ (mEq/l) | BE (mEq/l) | ÁCIDO LÁCTICO (mg/dl) |
|------|-------|---------------------------|----------------------------|-----------------------------|---------------|--------------------------|
| 141 | 7,244 | 16,9 | 32,6 | 13,5 | -13,0 | 19,00 |
| 142 | 7,188 | 20,6 | 42,0 | 15,2 | -13,0 | 24,70 |
| 143 | 7,285 | 21,0 | 37,6 | 17,0 | -8,2 | 11,36 |
| 144 | 7,205 | 18,0 | 44,4 | 16,5 | -11,0 | 15,88 |
| 145 | 7,176 | 11,8 | 37,0 | 13,4 | -14,3 | 36,36 |
| 146 | 7,364 | 18,3 | 35,7 | 19,9 | -4,2 | 13,52 |
| 147 | 7,325 | 17,1 | 38,9 | 19,8 | -4,4 | 19,72 |
| 148 | 7,315 | 24,4 | 36,4 | 18,1 | -7,0 | 13,52 |
| 149 | 7,267 | 9,8 | 41,8 | 18,6 | -7,9 | 17,00 |
| 150 | 7,205 | 14,1 | 9,5 | 15,5 | -12,1 | 23,90 |
| 151 | 7,257 | 13,6 | 42,2 | 18,5 | -8,2 | 24,54 |
| 152 | 7,100 | 10,1 | 45,5 | 13,8 | -16,0 | 40,45 |
| 153 | 7,305 | 16,7 | 34,5 | 16,8 | -8,3 | 14,40 |
| 154 | 7,329 | 11,1 | 41,8 | 21,5 | -4,5 | 17,60 |
| 155 | 7,273 | 13,0 | 50,4 | 22,7 | -4,5 | 17,60 |
| 156 | 7,297 | 20,7 | 33,3 | 15,9 | -9,2 | 16,53 |
| 157 | 7,108 | 24,5 | 44,2 | 13,2 | -17,0 | 25,33 |
| 158 | 7,100 | 13,9 | 43,0 | 12,6 | -18,0 | 38,60 |
| 159 | 7,129 | 23,8 | 42,6 | 13,5 | -18,5 | 42,60 |
| 160 | 7,096 | 21,4 | 52,2 | 12,2 | -15,0 | 54,54 |
| 161 | 7,104 | 17,6 | 47,9 | 14,0 | -16,0 | 19,45 |
| 162 | 7,248 | 26,8 | 41,3 | 17,0 | -9,0 | 25,94 |
| 163 | 7,205 | 12,5 | 55,4 | 20,5 | -8,0 | 26,48 |
| 164 | 7,095 | 17,0 | 60,0 | 17,0 | -13,5 | 28,10 |
| 165 | 7,208 | 19,7 | 37,2 | 14,0 | -13,0 | 15,67 |
| 166 | 7,238 | 16,0 | 47,2 | 19,2 | -8,0 | 14,24 |
| 167 | 7,199 | 20,5 | 48,2 | 17,5 | -11,0 | |
| 168 | 7,176 | 11,2 | 54,9 | 19,0 | -10,0 | 15,76 |
| 169 | 7,106 | 3,2 | 51,1 | 15,0 | -16,0 | 45,22 |
| 170 | 7,159 | 9,6 | 56,1 | 19,0 | -11,0 | 26,66 |
| 171 | 7,261 | 14,4 | 47,1 | 20,5 | -7,0 | 11,60 |
| 172 | 7,097 | 8,1 | 42,5 | 12,0 | -18,0 | 24,69 |
| 173 | 7,130 | 23,6 | 79,0 | 24,8 | -8,0 | 26,66 |
| 174 | 7,275 | 16,3 | 35,0 | 15,5 | -10,0 | 25,54 |

**ANEXO 5. DADOS BIOQUÍMICOS DE SANGUE DE VEIA
UMBILICAL AO NASCIMENTO**

| CASO | pH | PO ₂ (mmHg) | PCO ₂ (mmHg) | HCO ₃ (mEq/l) | BE (mEq/l) | ÁCIDO LÁCTICO (mg/dl) |
|------|-------|---------------------------|----------------------------|-----------------------------|---------------|--------------------------|
| 001 | 7,228 | 25,0 | 31,6 | 13,0 | -13,5 | 27,69 |
| 002 | 7,295 | 22,9 | 42,9 | 20,5 | -5,5 | 24,11 |
| 003 | 7,218 | 37,2 | 34,3 | 14,2 | -13,5 | 33,08 |
| 004 | 6,972 | 3,2 | 72,4 | 15,5 | -20,0 | 12,35 |
| 005 | 7,009 | 6,4 | 41,4 | 11,4 | -22,0 | 57,86 |
| 006 | 7,309 | 27,2 | 39,6 | 19,0 | -6,0 | 18,27 |
| 007 | 7,201 | 9,8 | 50,5 | 19,6 | -10,0 | 27,16 |
| 008 | 6,970 | 20,6 | 51,9 | 11,2 | -23,0 | 73,30 |
| 009 | 7,215 | 16,3 | 45,9 | 17,5 | -10,0 | 28,65 |
| 010 | 7,190 | 12,6 | 44,4 | 16,0 | -12,0 | 12,00 |
| 011 | 7,009 | 9,1 | 79,7 | 18,5 | -17,0 | 41,00 |
| 012 | 6,905 | 11,5 | 76,2 | 14,8 | -21,2 | 69,40 |
| 013 | 7,313 | 24,4 | 36,1 | 18,0 | -7,1 | 38,05 |
| 014 | 7,054 | 13,4 | 30,4 | 16,5 | -16,0 | 83,20 |
| 015 | 6,940 | 5,2 | 71,6 | 15,3 | -20,0 | 57,86 |
| 016 | 6,949 | 11,9 | 78,6 | 17,2 | -19,0 | 56,21 |
| 017 | 7,196 | 17,8 | 46,9 | 17,8 | -10,6 | 32,20 |
| 018 | 7,190 | 14,9 | 40,5 | 14,5 | -13,0 | 13,52 |
| 019 | 7,299 | 18,6 | 35,6 | 17,2 | -8,1 | 28,17 |
| 020 | 7,224 | 9,8 | 40,9 | 16,5 | -10,7 | 25,66 |
| 021 | 7,304 | 17,0 | 35,0 | 16,5 | -8,7 | 22,05 |
| 022 | 7,380 | 15,8 | 40,0 | 23,0 | -1,0 | 17,95 |
| 023 | 7,257 | 21,3 | 38,7 | 16,5 | -10,0 | 17,44 |
| 024 | 7,258 | 24,3 | 35,5 | 15,0 | -10,7 | 24,86 |
| 025 | 7,225 | 12,8 | 40,0 | 16,0 | -11,5 | 37,10 |
| 026 | 7,283 | 24,3 | 34,4 | 16,0 | -9,2 | 18,73 |
| 027 | 7,176 | 14,8 | 37,4 | 13,0 | -15,5 | 48,30 |
| 028 | 7,176 | 28,8 | 59,3 | 18,3 | -10,5 | 80,00 |
| 029 | 7,218 | 15,6 | 46,9 | 18,7 | -9,3 | 15,49 |
| 030 | 7,213 | 6,1 | 37,7 | 14,8 | -12,4 | 43,83 |
| 031 | 7,271 | 18,1 | 47,8 | 21,5 | -5,6 | 19,51 |
| 032 | 7,239 | 19,5 | 36,3 | 15,2 | -11,4 | 24,00 |
| 033 | 7,094 | 19,1 | 49,5 | 14,8 | -15,7 | 70,27 |
| 034 | 7,206 | 25,5 | 45,4 | 17,5 | -10,5 | 37,92 |
| 035 | 7,256 | 12,1 | 50,3 | 21,9 | -5,7 | 22,86 |

| CASO | pH | PO ₂ (mmHg) | PCO ₂ (mmHg) | HCO ₃ (mEq/l) | BE (mEq/l) | ÁCIDO LÁCTICO (mg/dl) |
|------|-------|---------------------------|----------------------------|-----------------------------|---------------|--------------------------|
| 036 | 7,390 | 16,8 | 29,7 | 17,6 | -5,3 | 36,36 |
| 037 | 7,263 | 17,0 | 59,8 | 25,0 | -1,5 | 47,90 |
| 038 | 7,092 | 18,8 | 56,6 | 15,3 | -14,5 | 43,63 |
| 039 | 7,245 | 32,0 | 36,0 | 15,0 | -11,8 | 38,21 |
| 040 | 7,385 | 30,0 | 35,2 | 20,6 | -3,1 | 14,63 |
| 041 | 7,216 | 20,8 | 53,3 | 21,1 | -7,5 | 42,68 |
| 042 | 7,290 | 17,6 | 32,2 | 15,1 | -10,1 | 35,73 |
| 043 | 7,326 | 34,2 | 28,1 | 14,4 | -9,6 | 29,54 |
| 044 | 7,216 | 13,6 | 46,7 | 18,5 | -9,3 | 34,00 |
| 045 | 7,325 | 24,5 | 34,6 | 17,7 | -7,1 | 14,50 |
| 046 | 7,399 | 33,6 | 28,8 | 17,4 | -5,3 | 17,25 |
| 047 | 6,970 | 11,2 | 78,8 | 17,7 | -19,0 | 75,50 |
| 048 | 7,304 | 16,3 | 46,8 | 22,8 | -3,7 | 14,70 |
| 049 | 7,156 | 12,7 | 64,4 | 22,2 | -8,3 | 33,92 |
| 050 | 7,308 | 30,1 | 33,0 | 16,2 | -8,8 | 15,17 |
| 051 | 7,318 | 30,2 | 34,8 | 17,5 | -7,4 | 16,43 |
| 052 | 7,420 | 21,1 | 34,7 | 22,0 | -1,1 | 30,13 |
| 053 | 7,349 | 19,8 | 40,7 | 21,9 | -3,1 | 20,28 |
| 054 | 7,373 | 25,2 | 34,8 | 19,8 | -4,0 | 16,52 |
| 055 | 7,168 | 18,9 | 43,7 | 15,7 | -13,0 | 26,46 |
| 056 | 7,252 | 27,0 | 35,8 | 15,5 | -10,8 | 26,08 |
| 057 | 7,191 | 22,9 | 35,1 | 13,3 | -13,5 | |
| 058 | 7,119 | 22,5 | 44,8 | 14,3 | -15,3 | 50,00 |
| 059 | 7,353 | 30,6 | 29,3 | 16,0 | -7,6 | 19,38 |
| 060 | 7,150 | 21,5 | 42,2 | 14,3 | -14,4 | 16,30 |
| 061 | 7,257 | 32,7 | 39,1 | 17,0 | -9,4 | 19,25 |
| 062 | 7,253 | 17,8 | 38,5 | 16,7 | -9,8 | 23,60 |
| 063 | 7,279 | 0,7 | 48,0 | 22,0 | -4,8 | 16,50 |
| 064 | 7,136 | 17,0 | 45,0 | 14,5 | -14,0 | 50,00 |
| 065 | 7,359 | 30,3 | 33,0 | 18,3 | -5,7 | 16,10 |
| 066 | 7,098 | 5,8 | 59,5 | 18,0 | -13,2 | 60,20 |
| 067 | 7,210 | 13,4 | 39,3 | 15,4 | -12,1 | 20,00 |
| 068 | 7,172 | 13,0 | 43,0 | 15,4 | -13,1 | 23,09 |
| 069 | 7,331 | 23,0 | 40,0 | 20,7 | -4,5 | 25,00 |
| 070 | 7,347 | 27,6 | 31,0 | 16,6 | -7,3 | 10,61 |

| CASO | pH | PO ₂ (mmHg) | PCO ₂ (mmHg) | HCO ₃ (mEq/l) | BE (mEq/l) | ÁCIDO LÁCTICO (mg/dl) |
|------|-------|---------------------------|----------------------------|-----------------------------|---------------|--------------------------|
| 071 | 7,169 | 27,3 | 47,4 | 16,9 | -12,0 | 27,60 |
| 072 | 7,378 | 22,2 | 34,0 | 19,5 | -4,1 | 24,00 |
| 073 | 7,288 | 28,1 | 29,3 | 13,8 | -11,1 | 16,50 |
| 074 | 7,158 | 27,1 | 41,4 | 14,4 | -14,3 | 28,80 |
| 075 | 7,267 | 25,3 | 38,9 | 17,5 | -8,9 | 17,40 |
| 076 | 7,238 | 19,5 | 40,3 | 16,8 | -10,2 | 35,60 |
| 077 | 7,228 | 16,2 | 53,8 | 21,9 | -6,4 | 14,59 |
| 078 | 7,219 | 17,7 | 34,2 | 13,7 | -13,1 | 24,05 |
| 079 | 7,203 | 33,6 | 24,3 | 13,0 | -18,0 | 21,89 |
| 080 | 7,235 | 22,3 | 42,2 | 17,5 | -9,7 | 33,17 |
| 081 | 7,331 | 23,7 | 47,6 | 24,6 | -1,5 | 17,07 |
| 082 | 7,194 | 22,2 | 39,2 | 14,9 | -12,7 | 16,50 |
| 083 | 7,305 | 24,2 | 40,2 | 19,5 | -6,2 | 29,19 |
| 084 | 7,335 | 27,1 | 24,5 | 12,8 | -10,6 | 30,27 |
| 085 | 7,319 | 18,7 | 34,6 | 17,4 | -7,4 | 15,50 |
| 086 | 7,401 | 23,4 | 34,7 | 21,1 | -2,2 | 30,27 |
| 087 | 7,387 | 22,1 | 32,0 | 18,0 | -4,3 | 27,57 |
| 088 | 7,309 | 26,3 | 38,6 | 19,0 | -6,5 | 26,50 |
| 089 | 7,389 | 27,3 | 34,1 | 19,8 | -3,8 | 13,52 |
| 090 | 7,224 | 20,2 | 43,3 | 17,5 | -10,1 | 27,01 |
| 091 | 7,274 | 24,6 | 37,4 | 16,9 | -9,0 | 18,70 |
| 092 | 7,359 | 27,4 | 32,0 | 17,6 | -6,2 | 16,10 |
| 093 | 7,415 | 32,3 | 34,0 | 21,3 | -1,7 | 13,50 |
| 094 | 7,280 | 27,8 | 35,3 | 16,2 | -9,5 | 24,23 |
| 095 | 7,124 | 8,7 | 73,3 | 23,3 | -8,3 | 44,51 |
| 096 | 7,290 | 33,8 | 39,2 | 18,4 | -7,4 | 21,97 |
| 097 | 7,331 | 22,2 | 48,7 | 25,1 | -1,1 | 20,85 |
| 098 | 7,310 | 26,4 | 38,5 | 19,0 | -6,4 | 11,83 |
| 099 | 7,138 | 15,1 | 52,6 | 17,5 | -12,5 | 51,42 |
| 100 | 7,327 | 33,2 | 40,5 | 20,7 | -4,6 | 8,83 |
| 101 | 7,310 | 26,4 | 38,5 | 19,0 | -6,4 | 20,25 |
| 102 | 7,302 | 35,7 | 33,7 | 15,9 | -9,1 | 23,89 |
| 103 | 7,197 | 18,7 | 43,5 | 16,5 | -11,6 | 18,70 |
| 104 | 7,212 | 16,0 | 52,6 | 20,6 | -6,8 | 27,00 |
| 105 | 7,226 | 20,2 | 59,5 | 24,1 | -4,6 | 28,57 |

| CASO | pH | PO ₂ (mmHg) | PCO ₂ (mmHg) | HCO ₃ (mEq/l) | BE (mEq/l) | ÁCIDO LÁCTICO (mg/dl) |
|------|-------|---------------------------|----------------------------|-----------------------------|---------------|--------------------------|
| 106 | 7,301 | 12,9 | 39,4 | 19,0 | -6,6 | 18,70 |
| 107 | 7,319 | 20,9 | 34,6 | 17,4 | -7,4 | 33,35 |
| 108 | 7,260 | 7,6 | 37,0 | 16,2 | -9,9 | 60,25 |
| 109 | 7,321 | 17,6 | 32,7 | 16,5 | -8,0 | 34,36 |
| 110 | 7,244 | 17,8 | 34,9 | 14,8 | -11,5 | 15,21 |
| 111 | 7,334 | 16,4 | 36,8 | 18,6 | -5,9 | 23,09 |
| 112 | 7,374 | 26,4 | 26,9 | 15,3 | -7,5 | 16,90 |
| 113 | 7,285 | 24,9 | 32,8 | 15,3 | -10,0 | 38,80 |
| 114 | 7,436 | 25,0 | 29,0 | 19,0 | -2,8 | 14,08 |
| 115 | 7,379 | 23,7 | 34,2 | 19,7 | -3,9 | 9,57 |
| 116 | 7,286 | 25,0 | 39,0 | 17,5 | -8,0 | 21,26 |
| 117 | 7,257 | 20,8 | 46,9 | 20,0 | -7,0 | 31,40 |
| 118 | 7,272 | 18,3 | 43,7 | 19,8 | -7,2 | 24,10 |
| 119 | 7,282 | 28,0 | 36,0 | 16,0 | -10,0 | 21,53 |
| 120 | 7,295 | 24,9 | 41,3 | 19,7 | -6,4 | 24,62 |
| 121 | 7,353 | 18,6 | 40,7 | 22,1 | -2,8 | 13,85 |
| 122 | 7,307 | 26,6 | 42,0 | 20,5 | -5,0 | 26,15 |
| 123 | 7,256 | 23,8 | 37,1 | 15,3 | -9,0 | 17,77 |
| 124 | 7,325 | 30,8 | 36,3 | 18,0 | -7,0 | 20,25 |
| 125 | 7,191 | 15,4 | 49,0 | 18,0 | -11,0 | 27,65 |
| 126 | 7,412 | 28,3 | 28,4 | 17,5 | -5,0 | 19,75 |
| 127 | 7,290 | 28,6 | 41,3 | 19,0 | -7,0 | 14,36 |
| 128 | 7,331 | 34,7 | 35,7 | 18,0 | -6,2 | 21,54 |
| 129 | 7,317 | 23,0 | 43,0 | 17,5 | -6,0 | 18,73 |
| 130 | 7,306 | 30,6 | 35,2 | 16,5 | -8,5 | 28,86 |
| 131 | 7,266 | 34,5 | 33,0 | 14,0 | -11,8 | 19,26 |
| 132 | 7,276 | 17,8 | 55,9 | 25,0 | -1,5 | 13,90 |
| 133 | 7,228 | 10,7 | 48,5 | 19,0 | -9,5 | 14,05 |
| 134 | 7,181 | 16,6 | 33,3 | 11,0 | -15,5 | 30,80 |
| 135 | 7,325 | 35,8 | 34,9 | 17,5 | -7,0 | 10,37 |
| 136 | 7,204 | 24,4 | 44,5 | 16,5 | -11,3 | 24,10 |
| 137 | 7,223 | 23,6 | 41,8 | 16,5 | -11,0 | 26,00 |
| 138 | 7,234 | 26,3 | 42,0 | 16,8 | -10,3 | 39,50 |
| 139 | 7,176 | 14,3 | 46,5 | 16,2 | -12,5 | 38,02 |
| 140 | 7,220 | 28,7 | 40,4 | 15,5 | -11,5 | 31,89 |

| CASO | pH | PO ₂ (mmHg) | PCO ₂ (mmHg) | HCO ₃ (mEq/l) | BE (mEq/l) | ÁCIDO LÁCTICO (mg/dl) |
|------|-------|---------------------------|----------------------------|-----------------------------|---------------|--------------------------|
| 141 | 7,360 | 23,6 | 29,9 | 16,0 | -7,3 | 15,65 |
| 142 | 7,255 | 27,9 | 31,8 | 13,5 | -12,0 | 23,70 |
| 143 | 7,350 | 35,5 | 29,0 | 15,5 | -8,0 | 10,86 |
| 144 | 7,264 | 27,5 | 31,2 | 13,5 | -12,0 | 14,25 |
| 145 | 7,239 | 17,8 | 35,4 | 14,8 | -11,6 | 28,63 |
| 146 | 7,430 | 30,5 | 29,3 | 19,1 | -3,1 | 19,72 |
| 147 | 7,387 | 28,0 | 33,8 | 19,9 | -3,6 | 21,97 |
| 148 | 7,356 | 32,5 | 36,4 | 19,9 | -4,4 | 13,52 |
| 149 | 7,345 | 26,1 | 36,4 | 19,5 | -5,1 | 13,50 |
| 150 | 7,249 | 15,7 | 44,6 | 19,1 | -8,1 | 23,90 |
| 151 | 7,312 | 17,1 | 41,2 | 20,5 | -5,2 | 21,54 |
| 152 | 7,229 | 26,4 | 33,4 | 13,6 | -12,9 | 33,63 |
| 153 | 7,356 | 21,7 | 34,5 | 18,9 | -5,2 | 21,33 |
| 154 | 7,424 | 26,2 | 31,7 | 20,3 | -2,2 | 16,53 |
| 155 | 7,383 | 29,4 | 37,2 | 21,7 | -2,4 | 16,00 |
| 156 | 7,386 | 35,9 | 27,9 | 16,4 | -6,5 | 16,00 |
| 157 | 7,181 | 28,5 | 34,9 | 12,5 | -15,2 | 21,33 |
| 158 | 7,258 | 28,6 | 31,8 | 13,7 | -11,0 | 20,00 |
| 159 | 7,098 | 22,0 | 49,5 | 11,5 | -16,0 | 36,00 |
| 160 | 7,170 | 29,9 | 32,0 | 11,0 | -17,0 | 43,63 |
| 161 | 7,163 | 22,1 | 45,1 | 15,2 | -13,0 | 19,45 |
| 162 | 7,270 | 32,5 | 36,0 | 15,8 | -10,0 | 26,49 |
| 163 | 7,251 | 17,5 | 45,2 | 19,0 | -8,0 | 24,86 |
| 164 | 7,161 | 28,6 | 45,0 | 15,2 | -14,0 | 21,62 |
| 165 | 7,282 | 21,7 | 41,7 | 19,0 | -7,0 | 17,83 |
| 166 | 7,311 | 25,4 | 32,8 | 16,0 | -8,8 | 12,72 |
| 167 | 7,244 | 22,6 | 40,3 | 16,2 | -10,5 | |
| 168 | 7,252 | 22,9 | 40,9 | 17,0 | -9,2 | 15,15 |
| 169 | 7,118 | 4,0 | 58,4 | 17,5 | -13,0 | 44,06 |
| 170 | 7,276 | 27,6 | 39,0 | 17,0 | -9,0 | 16,81 |
| 171 | 7,303 | 21,6 | 40,5 | 18,5 | -4,0 | 10,43 |
| 172 | 7,212 | 19,1 | 35,5 | 14,3 | -14,0 | 19,75 |
| 173 | 7,189 | 10,5 | 69,5 | 25,0 | -6,0 | 20,86 |
| 174 | 7,327 | 18,6 | 28,0 | 14,5 | -10,3 | 24,20 |

**ANEXO 6. VALORES DE HEMATÓCRITO DE SANGUE DE CORDÃO DOS
RECÉM-NASCIDOS DA AMOSTRA**

| CASO | HEMATÓCRITO |
|------|-------------|
| 001 | 50 |
| 002 | 47 |
| 003 | 50 |
| 004 | 46 |
| 005 | 48 |
| 006 | 48 |
| 007 | 57 |
| 008 | 54 |
| 009 | 47 |
| 010 | 50 |
| 011 | 47 |
| 012 | 50 |
| 013 | 50 |
| 014 | 53 |
| 015 | 50 |
| 016 | 49 |
| 017 | 54 |
| 018 | 48 |
| 019 | 55 |
| 020 | 56 |
| 021 | 59 |
| 022 | 50 |
| 023 | 50 |
| 024 | 47 |
| 025 | 54 |
| 026 | 55 |
| 027 | 53 |
| 028 | 50 |
| 029 | 51 |
| 030 | 50 |
| 031 | 48 |
| 032 | 51 |
| 033 | 53 |
| 034 | 50 |
| 035 | 48 |

| CASO | HEMATÓCRITO |
|------|-------------|
| 036 | 53 |
| 037 | 50 |
| 038 | 50 |
| 039 | 53 |
| 040 | 50 |
| 041 | 45 |
| 042 | 51 |
| 043 | 45 |
| 044 | 54 |
| 045 | 49 |
| 046 | 48 |
| 047 | 50 |
| 048 | 52 |
| 049 | 55 |
| 050 | 47 |
| 051 | 52 |
| 052 | 47 |
| 053 | 50 |
| 054* | 51 |
| 055 | 55 |
| 056 | 50 |
| 057 | 51 |
| 058 | 52 |
| 059* | 54 |
| 060 | 53 |
| 061 | 51 |
| 062 | 50 |
| 063 | 47 |
| 064 | 52 |
| 065 | 55 |
| 066 | 62 |
| 067 | 50 |
| 068 | 61 |
| 069 | 50 |
| 070 | 48 |

* Valores obtidos a partir de sangue de veia umbilical

| CASO | HEMATÓCRITO |
|------|-------------|
| 071 | 55 |
| 072 | 52 |
| 073 | 55 |
| 074 | 55 |
| 075 | 64 |
| 076 | 55 |
| 077 | 49 |
| 078 | 48 |
| 079 | 50 |
| 080 | 50 |
| 081 | 50 |
| 082 | 53 |
| 083 | 52 |
| 084 | 50 |
| 085 | 51 |
| 086 | 48 |
| 087 | 52 |
| 088 | 51 |
| 089 | 49 |
| 090 | 53 |
| 091 | 52 |
| 092 | 53 |
| 093 | 55 |
| 094 | 48 |
| 095 | 47 |
| 096 | 53 |
| 097 | 52 |
| 098 | 55 |
| 099 | 52 |
| 100 | 50 |
| 101 | 53 |
| 102 | 56 |
| 103 | 55 |
| 104 | 57 |
| 105 | 52 |

| CASO | HEMATÓCRITO |
|------|-------------|
| 103 | 56 |
| 104 | 57 |
| 105 | 52 |
| 106 | 56 |
| 107 | 50 |
| 108 | 54 |
| 109 | 57 |
| 110 | 56 |
| 111 | 53 |
| 112 | 52 |
| 113 | 54 |
| 114 | 52 |
| 115 | 50 |
| 116 | 53 |
| 117 | 55 |
| 118 | 57 |
| 119 | 52 |
| 120 | 47 |
| 121 | 50 |
| 122 | 53 |
| 123 | 53 |
| 124 | 50 |
| 125 | 50 |
| 126 | 48 |
| 127 | 50 |
| 128 | 50 |
| 129 | 50 |
| 130 | 57 |
| 131 | 47 |
| 132 | 53 |
| 133 | 55 |
| 134 | 50 |
| 135 | 51 |
| 136 | 50 |
| 137 | 55 |
| 138 | 54 |
| 139 | 52 |
| 140 | 53 |

| CASO | HEMATÓCRITO |
|------|-------------|
| 141 | 50 |
| 142 | 55 |
| 143 | 53 |
| 144 | 55 |
| 145 | 48 |
| 146 | 53 |
| 147 | 51 |
| 148 | 54 |
| 149 | 57 |
| 150 | 54 |
| 151 | 49 |
| 152 | 55 |
| 153 | 54 |
| 154 | 52 |
| 155 | 50 |
| 156 | 48 |
| 157 | 55 |
| 158 | 60 |
| 159 | 62 |
| 160 | 55 |
| 161 | 50 |
| 162 | 49 |
| 163 | 50 |
| 164 | 57 |
| 165 | 54 |
| 166 | 49 |
| 167 | 52 |
| 168 | 51 |
| 169 | 52 |
| 170 | 50 |
| 171 | 52 |
| 172 | 53 |
| 173 | 53 |
| 174 | 56 |

ANEXO 7. CLASSIFICAÇÃO DA SITUAÇÃO DO EQUILÍBRIO ÁCIDO BÁSICO EM SANGUE DE ARTÉRIA UMBILICAL.

| CASO | DISTÚRBIO |
|------|----------------------|
| 001 | ACIDOSE RESPIRATÓRIA |
| 002 | ACIDOSE RESPIRATÓRIA |
| 003 | ACIDOSE METABÓLICA |
| 004 | ACIDOSE MISTA |
| 005 | ACIDOSE MISTA |
| 006 | ACIDOSE RESPIRATÓRIA |
| 007 | ACIDOSE MISTA |
| 008 | ACIDOSE MISTA |
| 009 | ACIDOSE MISTA |
| 010 | ACIDOSE MISTA |
| 011 | ACIDOSE MISTA |
| 012 | ACIDOSE MISTA |
| 013 | NORMAL |
| 014 | ACIDOSE MISTA |
| 015 | ACIDOSE MISTA |
| 016 | ACIDOSE MISTA |
| 017 | ACIDOSE MISTA |
| 018 | ACIDOSE METABÓLICA |
| 019 | NORMAL |
| 020 | NORMAL |
| 021 | NORMAL |
| 022 | NORMAL |
| 023 | ACIDOSE RESPIRATÓRIA |
| 024 | NORMAL |
| 025 | NORMAL |
| 026 | NORMAL |
| 027 | ACIDOSE MISTA |
| 028 | ACIDOSE RESPIRATÓRIA |
| 029 | NORMAL |
| 030 | ACIDOSE METABÓLICA |
| 031 | NORMAL |
| 032 | ACIDOSE METABÓLICA |
| 033 | ACIDOSE METABÓLICA |
| 034 | ACIDOSE MISTA |
| 035 | ACIDOSE RESPIRATÓRIA |

| CASO | DISTÚRBIO |
|------|----------------------|
| 036 | NORMAL |
| 037 | ACIDOSE RESPIRATÓRIA |
| 038 | ACIDOSE MISTA |
| 039 | ACIDOSE RESPIRATÓRIA |
| 040 | NORMAL |
| 041 | ACIDOSE RESPIRATÓRIA |
| 042 | ACIDOSE METABÓLICA |
| 043 | ACIDOSE METABÓLICA |
| 044 | NORMAL |
| 045 | NORMAL |
| 046 | NORMAL |
| 047 | ACIDOSE MISTA |
| 048 | NORMAL |
| 049 | ACIDOSE RESPIRATÓRIA |
| 050 | NORMAL |
| 051 | NORMAL |
| 052 | NORMAL |
| 053 | NORMAL |
| 054 | |
| 055 | ACIDOSE METABÓLICA |
| 056 | NORMAL |
| 057 | NORMAL |
| 058 | ACIDOSE METABÓLICA |
| 059 | |
| 060 | ACIDOSE METABÓLICA |
| 061 | NORMAL |
| 062 | NORMAL |
| 063 | NORMAL |
| 064 | ACIDOSE MISTA |
| 065 | NORMAL |
| 066 | ACIDOSE MISTA |
| 067 | NORMAL |
| 068 | ACIDOSE METABÓLICA |
| 069 | NORMAL |
| 070 | NORMAL |

| CASO | DISTÚRBIO |
|------|----------------------|
| 071 | ACIDOSE METABÓLICA |
| 072 | NORMAL |
| 073 | NORMAL |
| 074 | ACIDOSE MISTA |
| 075 | NORMAL |
| 076 | NORMAL |
| 077 | ACIDOSE RESPIRATÓRIA |
| 078 | ACIDOSE METABÓLICA |
| 079 | ACIDOSE METABÓLICA |
| 080 | ACIDOSE METABÓLICA |
| 081 | NORMAL |
| 082 | ACIDOSE METABÓLICA |
| 083 | NORMAL |
| 084 | NORMAL |
| 085 | NORMAL |
| 086 | NORMAL |
| 087 | NORMAL |
| 088 | NORMAL |
| 089 | NORMAL |
| 090 | NORMAL |
| 091 | NORMAL |
| 092 | NORMAL |
| 093 | NORMAL |
| 094 | NORMAL |
| 095 | ACIDOSE RESPIRATÓRIA |
| 096 | NORMAL |
| 097 | NORMAL |
| 098 | NORMAL |
| 099 | ACIDOSE MISTA |
| 100 | NORMAL |
| 101 | NORMAL |
| 102 | NORMAL |
| 103 | NORMAL |
| 104 | ACIDOSE RESPIRATÓRIA |
| 105 | ACIDOSE RESPIRATÓRIA |

| CASO | DISTÚRBIO |
|------|----------------------|
| 106 | NORMAL |
| 107 | NORMAL |
| 108 | ACIDOSE METABÓLICA |
| 109 | NORMAL |
| 110 | ACIDOSE METABÓLICA |
| 111 | NORMAL |
| 112 | NORMAL |
| 113 | NORMAL |
| 114 | NORMAL |
| 115 | NORMAL |
| 116 | NORMAL |
| 117 | ACIDOSE RESPIRATÓRIA |
| 118 | NORMAL |
| 119 | ACIDOSE RESPIRATÓRIA |
| 120 | NORMAL |
| 121 | NORMAL |
| 122 | NORMAL |
| 123 | ACIDOSE RESPIRATÓRIA |
| 124 | ACIDOSE RESPIRATÓRIA |
| 125 | ACIDOSE RESPIRATÓRIA |
| 126 | NORMAL |
| 127 | ACIDOSE RESPIRATÓRIA |
| 128 | NORMAL |
| 129 | ACIDOSE RESPIRATÓRIA |
| 130 | NORMAL |
| 131 | ACIDOSE METABÓLICA |
| 132 | NORMAL |
| 133 | ACIDOSE RESPIRATÓRIA |
| 134 | NORMAL |
| 135 | NORMAL |
| 136 | ACIDOSE METABÓLICA |
| 137 | NORMAL |
| 138 | ACIDOSE RESPIRATÓRIA |
| 139 | NORMAL |
| 140 | NORMAL |

| CASO | DISTÚRBIO |
|------|----------------------|
| 141 | ACIDOSE METABÓLICA |
| 142 | ACIDOSE METABÓLICA |
| 143 | NORMAL |
| 144 | NORMAL |
| 145 | ACIDOSE METABÓLICA |
| 146 | NORMAL |
| 147 | NORMAL |
| 148 | NORMAL |
| 149 | NORMAL |
| 150 | NORMAL |
| 151 | NORMAL |
| 152 | ACIDOSE METABÓLICA |
| 153 | NORMAL |
| 154 | NORMAL |
| 155 | NORMAL |
| 156 | NORMAL |
| 157 | ACIDOSE METABÓLICA |
| 158 | ACIDOSE METABÓLICA |
| 159 | ACIDOSE METABÓLICA |
| 160 | ACIDOSE MISTA |
| 161 | ACIDOSE METABÓLICA |
| 162 | NORMAL |
| 163 | ACIDOSE RESPIRATÓRIA |
| 164 | ACIDOSE MISTA |
| 165 | ACIDOSE METABÓLICA |
| 166 | NORMAL |
| 167 | NORMAL |
| 168 | ACIDOSE RESPIRATÓRIA |
| 169 | ACIDOSE MISTA |
| 170 | ACIDOSE RESPIRATÓRIA |
| 171 | NORMAL |
| 172 | ACIDOSE METABÓLICA |
| 173 | ACIDOSE RESPIRATÓRIA |
| 174 | NORMAL |